UNIVERSITE DE RENE DESCARTES
FACULTE DE MEDECINE PARIS OUEST

ANNEE 1975

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

BEATRICE WITTNER

NEE LE 20 SEPTEMBRE 1945 A CLICHY

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA PRESSION INTRA-OCULAIRE
PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE, INTERET
NOTRE EXPERIENCE DE L'ACTION DES CURARES SUR LA PRESSION INTRA-OCULAIRE

PREVENTION DES EFFETS DE LA SUCCINYLCHOLINE PAR UNE PREDOSE INFRACURARISANTE D'UN PACHYCURARE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR OFFRET

UNIVERSITE DE RENE DESCARTES
FACULTE DE MEDECINE PARIS OUEST

ANNEE 1975

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

BEATRICE WITTNER

NEE LE 20 SEPTEMBRE 1945 A CLICHY

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LA PRESSION INTRA-OCULAIRE
PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE, INTERET
NOTRE EXPERIENCE DE L'ACTION DES CURARES SUR LA PRESSION INTRA-OCULAIRE

PREVENTION DES EFFETS DE LA SUCCINYLCHOLINE PAR UNE PREDOSE INFRACURARISANTE D'UN PACHYCURARE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR OFFRET

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

A MES SOEURS, FRERES ET BEAUX-FRERES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544725_0012

A Monsieur le Docteur OFFRET
Professeur de Clinique Ophtalmologique

qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, qu'il trouve, avec nos remerciements, l'assurance de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur Jean-Paul RYST
Anesthésiste à l'Hôpital Ambroise Paré

qui m'a inspiré cette thèse et m'a constamment guidée et conseillée dans sa rédaction. Qu'il trouve ici l'assurance de mon affection.

A notre Maître, Madame le Docteur DELTHIL

Chef du Service d'Ophtalmologie
du Centre Hospitalier de SAINT-DENIS

Elle nous a accueillie dans son service avec gentillesse et a confirmé notre vocation ophtalmologique. Qu'elle soit assurée de notre attachement.

A Monsieur le Docteur VERGEZ

Chef du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital AMBROISE PARE

Il a guidé nos débuts dans la spécialité.
Nous le remercions pour son enseignement.

A Monsieur le Professeur MILLER

Chef du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital de MONTFERMEIL

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a réservé.

A Monsieur le Docteur COCHET

Chef du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital de GONESSE

Le semestre passé chez lui nous a été très profitable.

A Monsieur le Docteur COTTEREAU

Ophtalmologiste-Assistant au
Centre Hospitalier de SAINT-DENIS

Nous le remercions pour son enseignement.

A mes maîtres de stages hospitaliers

Monsieur le Professeur Agrégé BLANCHER
Médecin de l'Hôpital Intercommunal de POISSY

Monsieur le Docteur RONAT
Chirurgien de l'Hôpital Intercommunal de POISSY

Monsieur le Professeur FRITEL
Médecin de l'Hôpital AMBROISE PARE

A la mémoire de mon amie Françoise TACUSSEL

sa disparition précoce laisse un grand vide

A mes amis

Le Docteur et Madame de BOISGISSON

Le Docteur AUBIN

Solvejg et Jean-Louis TREVEDY

Monique et François LHOUMEAU

Martine CHANDAVOINE

A Monsieur H. FAURE

avec mes sentiments reconnaissants

La pression régnant à l'intérieur du globe oculaire varie dans des limites physiologiques qui ne peuvent être dépassées sans retentir sur l'appareil optique et sur les métabolismes de l'oeil, perturbant le fonctionnement normal de la vision ; il importe donc de ne pas dépasser ces limites, quelles que soient les circonstances et notamment au cours des anesthésies.

Nous étudierons successivement :

A) LA PRESSION OCULAIRE :

I - Anatomie
II - Physiologie
III - Exploration, taux normal et variations physiologiques

B) PHARMACOLOGIE DE LA TENSION OCULAIRE :

I - Drogues d'application locale
II - Drogues d'application générale
III - En anesthésie

1°) Les neuropsycholitiques, analgésiques et hypnogènes
2°) Les curares

C) LES INCONVENIENTS DE L'HYPERTONIE OCULAIRE ET L'INTERET DE SA PREVENTION

D) NOTRE EXPERIENCE

E) CONCLUSIONS

I - RAPPEL ANATOMIQUE

En considérant schématiquement un oeil, on constate qu'il est formé :

- d'une enveloppe fibreuse résistante : la sclérocornée

- de la choriorétine : membrane vasculaire qui s'intègre entre la scléro-cornée et les milieux transparents

- de cavités :
  la loge postérieure
  la loge antérieure
  contenant le vitré
  l'humeur aqueuse

La tension oculaire est la résultante des différentes pressions qui s'exercent dans ces milieux.

1°) La PAROI CORNEO-SCLERALE :

La paroi externe du globe est formée de la sclérotique en arrière et de la cornée en avant. A l'intérieur, elle est tapissée sur les deux tiers postérieurs par le corps ciliaire et la choroïde, cette dernière étant recouverte par la rétine.

La cornée et la sclérotique ont des propriétés d'élasticité en relation directe avec leur constitution histologique.

Au niveau de la cornée, cette élasticité est à la base même de la tonométrie que nous étudierons ultérieurement. Outre ces propriétés essentielles vis-à-vis de la pression intraoculaire, la cornée à une grande qualité qui est celle d'être transparente et ceci repose aussi sur une disposition histologique bien précise : ainsi la cornée est constituée :

- d'un épithélium de type pavimenteux constitué de 5 à 6 couches de cellules intimement liées à une membrane basale au niveau de laquelle les cellules sont unies solidement.

- d'un stroma qui représente les 9/10 de l'épaisseur de la cornée. Il est formé de tissu conjonctif serré, constitué de cellules d'origine mésenchymateuse plates, étroites, longues et effilées, séparées les unes des autres et appelées fibrocytes. Ces cellules sont plongées dans un environnement d'aspect lamellaire formé de fines fibres de collagène disposées en faisceaux avec une grande régularité quant à leur diamètre et leur période, cette disposition étant à l'origine de la transparence de la cornée.

Ainsi lors d'un oedème de la cornée, la distance entre deux fibrilles est augmentée et la cornée devient-elle opalescente ; de même lors des phénomènes cicatriciels le collagène sécrété par les kératocytes est-il dépourvu de cet agencement particulier et l'on voit apparaître des taies.

Le tissu conjonctif du stroma cornéen contient enfin une substance fondamentale dont les mucopolysaccharides sont spécifiques à la cornée. L'innervation du stroma cornéen est réalisée par de nombreux filets nerveux disposés radiairement par rapport au centre de la cornée.

Les couches les plus antérieures du stroma constituent une bande hyaline acellulaire, homogène d'épaisseur régulière et qui se termine au limbe appelée la membrane de Bowmann. Elle est difficilement séparable du stroma alors que ses rapports avec l'épithélium et sa basale sont beaucoup plus lâches.

La face postérieure du stroma est soulignée par une couche amorphe régulière sécrétée par la couche des cellules endothéliales : la membrane de Descemet qui est facilement clivable. Elle est constituée des mêmes éléments que le stroma, mais le mélange se fait sous une forme fibrinaire et amalgamée.

L'endothélium représente la dernière couche de la cornée qui repose directement sur la lame vitrée collagène de la membrane de Descemet. Il sépare un milieu aqueux et un milieu sous-hydraté et forme donc une barrière entre l'humeur aqueuse et la cornée. L'étanchéité étant réalisée par la structure même de cette couche ; une seule assise de cellules hexagonales reliées par un ciment intercellulaire, un cytoplasme dense en regard de l'humeur aqueuse avec des "terminal web" et des "terminal bar" entre les différentes cellules qui suppriment toute continuité entre l'humeur aqueuse et l'espace intercellulaire sous-jacent.

Cette couche est le siège d'une intense activité métabolique et la transparence de la cornée est conservée grâce à une pompe à sodium.

La continuité scléro-cornéenne s'établit par une entaille triangulaire où la cornée s'enchâsse comme un verre de montre. La sclère représente les 5/6 du squelette fibreux de l'oeil et contribue à lui donner sa forme par la résistance qu'elle oppose à la pression à des milieux internes liquides.

La constitution de la sclère est proche de celle de la cornée : fibres collagènes, fibres élastiques et cellules, mais l'agencement différent confère à la sclère son opacité. Les fibres collagènes sont disposées en faisceaux concentriques près de la cornée et du canal scléral tandis qu'elles s'entrecroisent ailleurs. Les fibres élastiques courent à la surface des rubans fibreux en s'anastomosant. Elles sont plus nombreuses au niveau du limbe, du canal scléral et de l'équateur.

La sclère contient aussi des cellules migratrices, des chromatophores et des cellules du système réticulo-endothélial.

Elle est peu vascularisée, on rencontre d'une part un groupe de vaisseaux antérieurs périlimbiques et d'autre part le cercle de Zinn Haller autour du canal scléral.

Son innervation provient des nerfs ciliaires courts qui la pénètre au niveau de l'area cribosa et des nerfs ciliaires longs qui la pénètrent un peu en avant de l'équateur.

La sclère est traversée par le canal de Schlemm près de la jonction scléro-cornéenne, le canal scléral et les fibres optiques au pôle postérieur.

Le canal de Schlemm : son rôle est très important au niveau de l'excrétion de l'humeur aqueuse et donc dans le maintien de la tension oculaire. Il est représenté par un vaisseau circulaire à lumière triangulaire et à sommet antérieur placé dans une gouttière creusée parallèlement au limbe anatomique scléro-cornéen, en avant de l'éperon scléral.

La lumière est tapissée d'un endothélium qui diffère selon son siège :

. la paroi externe est faite d'un endothélium reposant sur une membrane basale qui le sépare des fibres collagènes sclérales sous-jacentes. Les cellules sont plates, disposées sur une seule couche et unies par des desmosomes ; elles contiennent les organites habituels.

. la partie interne, trabéculaire, a une structure plus complexe. Elle est constituée, selon Missoten, de deux couches de cellules séparées par une fente de 1 à 2 µ, comblée en partie par une substance amorphe. Les cellules sont particulières avec des noyaux larges, étalés, saillants dans la lumière du canal, les organites sont condensés près du noyau, mais surtout, on note la présence de larges vacuoles ouvertes à la fois sur le canal de Schlemm et sur le trabéculum cribriforme qui borde le canal. Ces vacuoles représentent, en fait, des tunnels intracytoplasmiques aux parcours sinueux, dont le calibre variable pourrait jouer un rôle de régulation de l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Le canal scléral : cet autre orifice est constitué par la voie de sortie des fibres optiques. Légèrement décentré par rapport au pôle postérieur du globe, il a la forme d'un tronc de cône 0,05 mm de longueur pour un diamètre de 1,5 mm à l'avant et 3 mm à sa partie postérieure.

Les 2/3 postérieurs sont occupés par un tissu percé de nombreux orifices : la lame criblée dont la trame est à la fois conjonctive élastique et névroglique. Il permet le passage des vaisseaux rétiniens et des fibres de la rétine qui vont former le nerf optique. Cette zone appelée papille optique est la région intraoculaire la plus exposée aux agressions de l'hypertonie, non seulement par un effet mécanique, mais encore par l'intermédiaire de ses dispositifs vasculaires. La circulation, indépendante de l'artère centrale de la rétine, est assurée par deux réseaux artériels anastomosés dans une disposition de type "réseau de Chambers-Zweifach", réseau issu de l'artère centrale du nerf optique et réseau d'origine ciliaire formant le cercle péripapillaire de Zinn Haller.

2°) LA CHOROIDE ET LA RETINE étroitement accolées, elles tapissent les 4/5 postérieurs de la paroi sclérale.

La rétine ne participe pas aux conditions physiologiques de la tension oculaire, par contre la choroïde est davantage concernée.

C'est le segment postérieur du tractus uvéal. Il en représente la partie la plus importante au point de vue surface et volume comprise entre la coque sclérale et la rétine. Elle recouvre les 4/5 de la surface du globe, se termine en avant à l'ora serata, en arrière autour de la papille ; mince en avant, plus épaisse autour de la papille, elle est constituée d'un tissu conjonctif riche en cellules pigmentées où circulent de nombreux vaisseaux et nerfs. De la couche artérielle naît progressivement une couche unique de capillaires constituant la choriocapillaire qui va se résoudre en un système veineux de retour.

La suprachoroïde est une zone de transition entre le stroma qui constitue l'uvée et celui qui constitue la sclère. Entre ces deux plans il existe un espace virtuel dans lequel des tractus formés de fibrocytes et de tissu conjonctif attachent la choroïde à la sclère.

La choroïde, nous l'avons vu, est une trame conjonctive riche en cellules pigmentées, qui soutient les réseaux vasculo-nerveux destinés à la fonction rétienne. Le stroma comporte dans une substance amorphe des fibres collagènes et élastiques et des cellules différentes : fibrocytes aplatis ou ventrus, mélanocytes plus ou moins chargés de pigments mastocytes dont le cytoplasme comporte soit de nombreuses granulations soit de petites vacuoles contenant des inclusions en volutes. On reconnaît aussi des hystiocytes, macrophages lymphocytes et phasmocytes.

Si la partie externe du stroma se poursuit dans les lamelles et les fibrilles élastiques de la suprachoroïde ou lamino-fusca, la partie interne ou choriocapillaire prend contact avec l'épithélium pigmenté de la rétine par l'intermédiaire de la membrane de Bruch.

La richesse en vaisseaux de la choroïde lui confère les propriétés d'un tissu érectile, facteur important du tissu oculaire.

Les artères sont issues des artères ciliaires courtes postérieures en arrière et des artères ciliaires antérieures en avant, qui s'anastomosent dans la région équatoriale de l'oeil. De ces rameaux partent des branches qui s'enfoncent à l'intérieur de la choroïde, deviennent de plus en plus petites et se terminent dans la choriocapillaire. Les mailles de la choriocapillaire sont plus serrées dans la région maculaire qu'en périphérie. Les capillaires sont constitués de simples tubes d'assez grand diamètre puisque deux hématies peuvent y cheminer de front. La paroi est faite d'une seule couche de cellules endothéliales et d'une membrane basale.

Les veines de la choroïde naissent de la fusion de 12 à 20 capillaires qui viennent de se résoudre en capillaires veineux et, remontant de la choriocapillaire, se dirigent vers la choroïde. Ces veinules confluent et donneront quatre ensembles veineux qui sont à l'origine des veines vortiqueuses situées un peu en arrière de l'équateur et qui vont se drainer dans les veines ophtalmiques. L'innervation de la choroïde est assurée par les nerfs ciliaires formant un plexus nerveux qui semble avant tout vasomoteur.

L'épithélium pigmenté de la rétine est séparé de la choriocapillaire par la membrane de Bruch qui est constituée d'une couche interne rétinienne d'origine entodermique et d'une couche externe choroïdienne d'origine mésodermique, formée de fibres conjonctives et élastiques, avec, entre ces deux couches des formations réticulées en herse. La membrane de Bruch est douée d'une grande perméabilité qui se traduit par des échanges entre la choriocapillaire et la rétine. Ainsi les transsudats de la choriocapillaire passent-ils vers l'épithélium pigmenté de la rétine.

3°) LA CAVITE OCULAIRE :

L'étude des parois oculaires ne suffit pas à donner une idée de la tension oculaire, il faut pour cela considérer la cavité oculaire et son contenu et nous verrons successivement la partie postérieure qui contient le corps vitré et les parties antérieures occupées par l'humeur aqueuse.

LA LOGE POSTERIEURE :

Le corps vitré occupe la partie rétrocristallinienne, soit les 2/3 du volume de la sphère oculaire. Il est constitué de fibrilles de collagènes dispersées dans un milieu non fibrillaire riche en mucopolysaccharides notamment en acide hyaluronique. Il est plus liquide au centre et plus solide en périphérie, ce qui correspond à une plus grande dispersion des fibres au centre alors qu'elles sont plus nombreuses à la périphérie, et la membrane hyaloïde qui était considérée comme une enveloppe ne serait qu'une condensation encore plus importante de ces fibres.

L'acide hyaluronique sécrété par des cellules mésenchymateuses, les hyalocytes, est très abondant dans la partie centrale de la loge vitréenne. Les hyalocytes présentent un cytoplasme contenant de grandes vacuoles qui phagocytent les détritus vitréens.

Par l'intermédiaire de sa hyaloïde qui peut prendre des adhérences solides avec les organes qui l'entourent, le vitré retentit sur la tension oculaire. Ainsi, en se moulant sur la cristalloïde postérieure, le vitré établit des adhérences au niveau de l'insertion des fibres zonulaires prééquatoriales les plus postérieures. Ces adhérences varient avec l'âge : après 30 ans, elles subissent un relâchement et la chirurgie du cristallin s'en trouve plus aisée, mais le risque de cette chirurgie reste toujours la poussée de la masse vitréenne vers la face postérieure de la cornée formant bouchon dans l'orifice pupillaire et les dangers sont alors les mêmes que lors d'une réaction d'hypertonie oculaire par obstacle au cours normal de l'humeur aqueuse.

LA LOGE ANTERIEURE :

est constituée d'une chambre postérieure et d'une chambre antérieure baignées par l'humeur aqueuse et communiquant par la pupille.

La chambre postérieure est une cavité annulaire limitée en avant par l'iris et la pupille, en arrière par le cristallin et la zonule et dont la partie périphérique est en rapport avec la région ciliaire.

Sa paroi antérieure formée par la face postérieure de l'iris est constituée par une couche unique de cellules épithéliales pigmentées, fixées par quelques desmosomes aux cellules de la couche myoépithéliale située en avant ; les membranes plasmatiques des cellules présentent de nombreuses microvillosités. Entre les faces latérales des cellules se trouvent des lacunes tapissées par des invaginations de la membrane basale de l'épithélium, lacunes qui sont en communication avec la chambre postérieure.

La paroi postérieure est représentée par la cristalloïde antérieure puis par la zonule qui s'étend du cristallin au corps ciliaire. La longueur des fibres zonulaires varie selon l'accommodation.

La périphérie de la chambre postérieure correspond à l'angle iridociliaire en avant et à la partie flottante des procès ciliaires en arrière. L'angle est tapissé d'épithélium pigmenté.

On sait depuis longtemps que l'humeur aqueuse naît dans la chambre postérieure de l'oeil : lorsqu'un iritis a provoqué une séclusion pupillaire, l'iris bombe dans la chambre antérieure parce qu'un blocage pupillaire rend impossible la circulation de l'humeur aqueuse entre les 2 chambres. C'est donc en arrière de l'iris et en avant de la face antérieure de la hyaloïde vitréenne que naît l'humeur aqueuse c'est-à-dire au niveau du corps ciliaire que nous allons étudier.

Le corps ciliaire a une forme triangulaire, il possède un sommet effilé postérieur orienté vers l'ora serata, une face antérieure sur laquelle s'insère l'iris, une face périphérique ou antéro-externe accolée à la sclère et une face axiale ou postérieure revêtue par la rétine ciliaire.

Cette forme est la conséquence de la présence d'un muscle peu homogène dont le développement est fonction de l'état rétractile de l'oeil, ainsi les myopes ont un corps ciliaire aplati et les hypermétropes un corps ciliaire saillant. En avant, le muscle s'insère sur l'éperon scléral tandis que certaines fibres vont se mêler aux fibres trabéculaires. En arrière, il s'amincit formant des fibres tendineuses qui vont se perdre dans la choroïde. Le corps ciliaire est revêtu d'une couche vasculaire ; on le décrit classiquement constitué de plusieurs faisceaux formant d'une part le muscle de Brucke Wallace qui groupe les fibres méridiennes et radiaires ; d'autre part le muscle de Rouget Muller qui forme un véritable sphincter avec ses fibres circulaires.

Quant aux procès ciliaires, au nombre de 70, ils sont constitués par de longues crêtes de couleur gris clair aplaties latéralement et disposées de façon radiaire. Ils flottent dans l'humeur aqueuse et forment une large couronne de 4 mm environ appelée coronaciliaris. De taille inégale et de surface grenue, ils forment une pyramide triangulaire à sommet postérieur dont les deux faces latérales bordent les vallées ciliaires de couleur sombre et de profondeur inégale. De ces vallées naissent les fibrilles du ligament suspenseur du cristallin. La crête du procès ciliaire, libre à son extrémité postérieure se raccorde profondément avec la portion plane ou orbiculus ciliaris. Le troisième côté adhère au stroma ciliaire dont la structure est voisine du stroma choroïdien. C'est un tissu conjonctif lâche, contenant des fibrocytes sans pigment, des mélanocytes chargés de granulations pigmentaires, des fibres de collagène et des fibres élastiques. Il constitue l'armature du procès ciliaire et entoure un système vasculaire très important, chaque procès recevant plusieurs artérielles provenant du grand cercle artériel de l'iris et qui s'étalent en peloton près de la face externe de l'épithélium.

La paroi capillaire formée d'une couche de cellules endothéliales et d'une membrane basale est séparée de l'épithélium ciliaire par un espace contenant des éléments conjonctifs et quelques petits faisceaux de fibres nerveuses accompagnées de leur cellule de Schwann. Le réseau veineux se draine vers la choroïde et les vortiqueuses, quelques veines perforent la sclère. L'innervation des procès ciliaires est riche, elle est faite de réseaux amyéliniques à rôle vasomoteur et sécrétoire.

L'épithélium ciliaire, bordé d'une limitante externe, est fait de deux couches dont l'externe, pigmentée, est la continuation de la couche pigmentée de la rétine en arrière et de la couche antérieure de l'épithélium irien en avant, tandis que la couche interne, dépourvue de toute pigmentation, est l'homologue du neuroépithélium rétinien en arrière et de la couche superficielle de l'épithélium irien en avant. C'est à ce niveau que s'élabore l'humeur aqueuse.

La couche interne composée de cellules claires non pigmentées est séparée de l'humeur aqueuse environnante par une membrane limitante interne, les membranes cellulaires formant de nombreuses villosités, désignées sous le nom de β cytomembranes. A l'intérieur de ces cellules on retrouve autour du noyau et des diverses organites (golgi, mitochondries, riches en enzymes, vésicules dans la substance fondamentale) des images comparables à la membrane plasmatique appelées α cytomembrane et γ cytomembranes. L'importance de ces cytomembranes réside dans le fait qu'elles sont retrouvées dans toutes les cellules qui ont pour fonction de transporter les corps fluides et les ions. Nous reparlerons de ces dispositions lors de l'étude de la formation de l'humeur aqueuse.

Outre les contacts latéraux habituels entre deux cellules, on note au niveau de l'épithélium ciliaire des contacts entre les cellules de deux couches opposées. La couche épithéliale externe se caractérise par la pigmentation. On y trouve aussi des β cytomembranes, mais uniquement sur le côté externe.

En plus des formations cellulaires habituelles, on note la présence de granules qui peuvent être pigmentés ou non, le plus souvent sphériques et limités par une membrane. Plus en dehors se trouve la limitante externe, homologue de la vitrée de Bruch au niveau de la choroïde.

La chambre antérieure occupe la partie antérieure du globe. Elle est limitée - en avant par la face postérieure de la cornée, recouverte d'un endothélium qui se prolonge dans l'angle camérulaire

- en arrière par la face antérieure de l'iris et la cristalloïde antérieure au niveau de la pupille.

La coloration de la partie irienne est variable d'un individu à l'autre, selon la richesse en pigments. Le bord pupillaire est souligné par une colerette, à 1,5 mm de laquelle on note une séparation entre une zone interne relativement plate et une zone ciliaire marquée de cryptes, cette dernière pouvant être à son tour divisée en une aire moyenne escarpée et une aire périphérique où les anfractuosités sont plus petites. C'est cette zone qui, en bombant, rétrécit la profondeur de la chambre antérieure en périphérie et devient un des facteurs de glaucome à angle fermé.

Au point de vue histologique, la face antérieure de l'iris est formée de cellules pigmentées ou non et étoilées. Elle n'est pas recouverte d'un endothélium de sorte que l'humeur aqueuse est de ce côté en communication directe avec le liquide interstitiel du stroma irien. La face antérieure du cristallin réalise une séclusion virtuelle physiologique lorsque le bord pupillaire s'applique contre la cristalloïde.

Le diamètre de la chambre antérieure varie, 11,3 mm à 12,4, selon les dimensions de la cornée. La profondeur est maxima dans sa partie axiale et devient de plus en plus étroite jusqu'à la racine de l'iris, elle s'agrandit lorsque celle-ci s'enfonce dans la partie antérieure du corps ciliaire. La moitié supérieure est plus étroite que la moitié inférieure et la profondeur varie en fonction de différents facteurs :

- l'âge : elle augmente jusqu'à 20 ans pour atteindre son maximum à 38 ans et diminue ensuite jusqu'à 50 ans
- le sexe : elle est plus profonde chez l'homme
- les rayons de courbure
- les amétropies
- l'accommodation, le cristallin se déplaçant en avant.

La périphérie de la chambre antérieure est constituée par l'angle irido-cornéen.

Cette région importante au point physiologique est située à la réunion du plan cornéo-scléral et de l'iris. C'est une zone annulaire destinée à filtrer l'humeur aqueuse qui passe dans la chambre antérieure par l'orifice pupillaire, détermine la tension oculaire puis s'élimine par le filtre situé dans l'angle. Il existe normalement une résistance à l'écoulement, ce qui entraîne une pression oculaire stable.

. la paroi cornéo-sclérale représente le passage entre la cornée transparente et la sclère opaque. Les fibres cornéennes deviennent opaques au niveau de la partie antérieure de la rainure qui loge le tenon cornéen. La partie postérieure de la rainure forme le septum scléral, où les fibres sont annulaires et s'épaississent pour former l'éperon scléral qui est un précieux repère en gonioscopie. Le canal de Schlemm se projette en avant. Au-delà, la terminaison de la membrane de Descemet est représentée par la ligne de Schwalbe en arrière de laquelle on observe une bande de pigments plus ou moins marquée.

. La paroi irienne a été décrite au moment de l'étude de la chambre antérieure.

. Le fond ciliaire est occupé par la partie antérieure de la base du corps ciliaire où peuvent apparaître des éléments du grand cercle artériel de l'iris.

La paroi visible n'intéresse pas tout le corps ciliaire, seules les fibres musculaires radiaires qui constituent le muscle de Brucke sont perceptibles ; les fibres les plus externes se terminent dans l'angle camérulaire et vont s'insérer sur l'éperon scléral ou quelquefois sur les mailles du trabéculum, jouant alors un rôle important dans l'ouverture de l'angle. Ces fibres sont accompagnées d'une trame de tissu conjonctif et tracent ainsi une paroi dont la face interne est recouverte par le trabéculum.

ANATOMIE DES VOIES D'EXCRETION DE L'HUMEUR AQUEUSE :

- Le trabéculum, il a été comparé par Salzmann à la coupe d'un prisme dont la pointe se terminerait sur la ligne de Schwalbe, la base s'adossant à la région ciliaire et à la racine de l'iris, un des côtés étant adossé à la paroi cornéo-sclérale tandis que l'autre baigne dans l'humeur aqueuse.

Il est constitué de lamelles ou piliers de tissu conjonctif qui forment un feutrage plaqué contre la paroi externe et postérieure de l'angle irido-cornéen. Le nombre de couches est différent selon le type de trabéculum et il en a été décrit trois :

. Le trabéculum scléral, le plus externe, va de la périphérie de la Descemet à l'éperon scléral. Il est fait de lamelles superposées et perforées d'orifices décalés les uns par rapport aux autres et au travers desquels circule l'humeur aqueuse. près de la Descemet, ce trabéculum comprend 2 à 4 lamelles qui se multiplient en éventail et forment 15 à 20 couches près de l'éperon scléral.

. le trabéculum uvéal : interne, le plus près de l'humeur aqueuse, est constitué de piliers qui vont de l'anneau de Schwalbe vers l'éperon scléral, le corps ciliaire et la racine de l'iris. Ses fibres s'entrecroisent formant des mailles de taille irrégulière.

. le trabéculum cribriforme, situé, entre le canal de Schlemm et le trabéculum scléral.

L'examen en microscopie électronique montre que les lamelles sont formées d'unités que l'on peut schématiser de la façon suivante :

. au centre se trouve des fibrilles de collagène denses et serrées, de diamètre (400 Å) et période (640 Å) réguliers, et allongés dans le sens de la longueur.

. la substance fondamentale contient une substance granuleuse, de fines fibrilles de 100 Å, de dépôts osmiophiles et granuleux, des fibrilles de collagène de longue période (1 000 Å) et des dépôts irréguliers de substance élastique.

. une fine membrane anhiste se place ensuite et semble continuer la membrane de Descemet.

. Un endothélium fait de larges cellules à noyau central et dont le cytoplasme contient un réticulum endoplasmique, des mitochondries, un appareil de golgi et des filaments de 70 Å qui ont pu être pris pour des formations semblables à des myofibrilles.

Cette disposition propre au trabéculum scléral est retrouvée légèrement modifiée au niveau du trabéculum uvéal : les fibres sont plus grêles, les orifices plus larges, l'axe central est entouré de fibres collagènes circulaires. La structure du trabéculum se modifie en s'approchant du canal de Schlemm et prend le nom de trabéculum cribriforme alors qu'il borde le mur interne du canal. Il représente une zone de transition entre les espaces intertrabéculaires, où circulent librement l'humeur aqueuse et les éléments figurés et le canal de Schlemm qui collecte l'humeur aqueuse. Il est constitué par une matrice qui contient des cellules dont la plupart sont analogues aux cellules endothéliales tandis que d'autres ressemblent à des fibrocytes.

. des espaces extracellulaires qui sont remplis par une substance homogène granuleuse, des fibrilles de collagène dont la période a de 640 à 1 000 Å, et de fibres élastiques.

. une zone très homogène sans fibrille entre le mur interne du canal de Schlemm et les premières cellules ; cette zone de faible densité est riche en mucopolysaccharides et imbibée d'humeur aqueuse.

Toutes ces formations constituant les différents trabéculums épaississent avec l'âge et seraient à l'origine de l'affaissement trabéculaire, obstacle au passage de l'humeur aqueuse.

L'innervation du trabéculum est représentée par des fibres myélinisées qui passent d'un trabéculum à l'autre et vont jusque dans les cellules de l'endothélium où elles se terminent par des boutons. Elles sont plus nombreuses près de l'axe collagène de la fibre et de la substance claire, mais ne sont pas au contact même des pièces anatomiques de filtration. L'origine de ces fibres serait pour une grande partie parasympathique et pour une bien moindre sympathique ou trigéminale.

- le canal de Schlemm : Il a été décrit lors de l'étude des orifices de la sclère. La communication entre la chambre antérieure et le canal de Schlemm emprunte les mailles irrégulières du trabéculum, puis les pores qui percent la paroi canaliculaire au niveau de l'endothélium.

- Les voies de communications externes :

On dénombre 20 à 30 canaux externes efférents du canal de Schlemm. Ils sont plus nombreux dans le quadrant temporal inférieur, et leur trajet présente des varicosités et des boucles qui sont beaucoup plus nombreuses près de leur abouchement dans le canal de Schlemm. La majorité s'anastomose avec les canaux voisins, d'autres perforent la sclère. Tous aboutissent à des plexus veineux. Les vaisseaux efférents gagnent le plexus épiscléral directement ou indirectement par le plexus scléral après traversée de la sclère tandis qu'une troisième catégorie de canaux iraient au plexus ciliaire avec la même destinée extraoculaire.

Des artères entourent le canal de Schlemm formant le cercle artériel du canal de Schlemm. Les unes proviennent du plexus épiscléral, les autres des branches terminales des artères ciliaires antérieures du grand cercle de l'iris.

CONTENU DE LA LOGE ANTERIEURE DE L'OEIL : L'HUMEUR AQUEUSE

L'humeur aqueuse est importante par le double rôle qu'elle joue :

- elle participe au métabolisme du globe, apportant les éléments nutritifs et éliminant les déchets ;
- elle est l'agent régulateur de la pression endoculaire qui est nécessaire au maintien de la forme du globe, mais ne doit pas dépasser un certain niveau ; il convient donc d'en rappeler ses qualités physiques et chimiques.

- Caractères physiques :

. Volume : bien que les résultats soient très variables puisqu'on a trouvé des chiffres allant de 60 à 363 mm3, on peut dire que le contenu des chambres antérieure et postérieure ne représente que 0,5 %, soit 0,375 gr pour un oeil et 0,750 gr pour les 2 yeux, c'est-à-dire la 14 000ème partie du liquide interstitiel du corps entier.

Les importantes différences sont le fait de l'âge, des amétropies, de l'accommodation et de certains états pathologiques. Les 4/5 de l'humeur aqueuse remplissent la chambre antérieure.

. le poids spécifique est de 1,0059

. la viscosité est inférieure à celle du plasma, mais voisine de celle de l'eau : 1,025

. L'indice de réfraction voisin de celui de la cornée est inférieur à celui du cristallin : 1,33

. le pH égal à 7,21 est légèrement inférieur à celui du plasma.

La pression osmotique : pour la plupart des auteurs l'humeur aqueuse est hypertonique par rapport au plasma d'environ 3 à 5 milliosmoles. Mais il faut noter que les mesures ont été faites sur le sang circulant dans les grandes artères et il n'a pas été démontré que la pression osmotique est identique dans les capillaires de l'oeil. Par ailleurs, il se peut que les chambres antérieure et postérieure n'aient pas la même pression osmotique.

Composition chimique :

Le problème des microquantités a pu être résolu grâce aux techniques d'analyse automatique après prédilution du liquide camérulaire.

Tous les constituants chimiques du plasma sont retrouvés dans l'humeur aqueuse mais à des concentrations différentes.

Comme les autres liquides interstitiels, l'humeur aqueuse est essentiellement composée d'eau : 98,75 %, dans laquelle sont dissoutes de nombreuses substances.

Les protéines :

. Les acides aminés sont les mêmes que ceux du sang mais à un taux un peu plus faible, car ils sont pompés par le cristallin. 18 acides aminés ont été identifiés dont la méthionine qui, elle est absente du sérum.

. Les protéines de structures : elles proviennent du sang après avoir franchi la double barrière constituée par la paroi des capillaires et par l'épithélium du corps ciliaire. Les taux sont variables en fonction de l'âge du sujet : la protéinose croît jusqu'à 65 ans, puis décroît, aboutissant à un taux légèrement inférieur ; il varie aussi selon les auteurs en fonction de la méthode de dosage. Pour REMKY qui utilise celle basée sur l'étude de l'absorption d'un faisceau lumineux par les protéines colorées à l'amidoschwarz, le taux serait de 0,10 g/l.

Toute agression du segment antérieur modifie la teneur en protéines et entraîne une protéinose qui diminue la limpidité de l'humeur aqueuse.

Les méthodes d'électrophorèse adaptées à de petites quantités de liquides et de protéines, ont permis d'établir la répartition normale des différentes fractions des protéines :

préalbumine	3,4 %	10 mg pour 100 ml
albumine	78 %	
α globuline	6,9 %	
β globuline	8,9 %	
γ globuline	2,8 %	

. Les enzymes : ce sont des hétéroprotéines. La teneur enzymatique de l'humeur aqueuse égale et dépasse même quelquefois celle du plasma.

Il faut citer la cholinestérase, dont le taux serait plus élevé, chez le glaucomateux ; l'anhydrase carbonique qui est présente en grande quantité dans le corps ciliaire, le cristallin et l'iris et dont nous verrons le rôle dans la production de l'humeur aqueuse ; la protéase qui dissout les masses cristalliniennes, des transaminases.

Les substances diffusibles non ionisées :

Elles sont à un taux légèrement inférieur à celui du plasma.

. Le glucose est trouvé à 0,80 g/l dans l'humeur aqueuse où il est puisé par le cristallin et peut-être par la rétine, par l'intermédiaire du vitré dont la teneur en glucose est beaucoup plus faible. Son taux suit avec un certain retard les variations de la glycémie.

. L'urée : 0,10 g/l, semble ne pénétrer que lentement la barrière hémato-oculaire. Elle est utilisée en clinique pour réduire une crise de glaucome aigu ou en préopératoire.

. l'acide urique : 2,8 mg pour 100 ml

. La créatinine augmenterait après blessure de l'iris ou du cristallin. Elle pénètre difficilement la barrière hémato-oculaire en raison de son poids rudéculaire élevé.

- Les électrolytes :

. Na^+ est le cation le plus important du plasma et de l'humeur aqueuse ; il est en léger excès dans cette dernière, en raison d'un transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire.

. K^+, Ca^{++}, PO_4^{--} Mg^{++} sont à des concentrations voisines de celle du plasma

. $H\,CO_3$ est à un taux variable selon l'espèce. Il semble qu'il y ait une relation entre la place tenue par le cristallin et le taux de bicarbonate, celui-ci servant de tampon vis-à-vis de l'acide lactique produit par le cristallin.

. Cl^- Les chlorures rétablissent l'équilibre électrique. Ils sont en léger excès chez l'homme.

- Substances en excès par rapport au plasma

. L'acide lactique 0,13 g/l existe sous une forme oxydée et une forme réduite, il joue donc un rôle important dans l'oxydoréduction. Il est produit par l'épithélium ciliaire.

. L'acide lactique 0,22 g/l est un produit de déchet de la glycolyse cristallinienne. Son taux diminue avec l'âge et disparaît chez l'aphaque.

. L'acide hyaluronique : provient du vitré.

Ainsi l'humeur aqueuse, avec ses constituants, n'est pas comparable à un liquide contenu dans une cuve à paroi inerte : les organes qui bordent les chambres de l'oeil interfèrent largement dans la composition chimique de l'humeur aqueuse, soit qu'ils lui abandonnent certaines substances, soit qu'ils lui en soustraient d'autres.

Le déficit en protéines et l'excès en acide ascorbique prennent leur pleine signification, ce dernier jouant un rôle de premier plan dans les métabolismes des tissus environnants, tandis que les protéines, si elles étaient en plus forte concentration, seraient fonctionnellement et anatomiquement nuisibles.

II - PHYSIOLOGIE DE LA TENSION OCULAIRE

Les facteurs dont dépend le niveau de la tension oculaire peuvent être classés en quatre catégories et nous étudierons successivement :

I - La résistance pariétale du globe

La rigidité sclérale et ses variations

II - La circulation sanguine

La circulation locale
La circulation régionale
La pression sanguine générale

III - L'humeur aqueuse

La production de l'humeur aqueuse
Le débit ciliaire
La circulation de l'humeur aqueuse
L'excrétion

IV - Les facteurs nerveux

LA RESISTANCE PARIETALE DU GLOBE :

La paroi cornéo-sclérale n'est ni totalement rigide ni susceptible de grande distension, mais elle est douée d'une certaine élasticité. L'expérience montre qu'un oeil de lapin peut admettre sans rupture une surcharge de liquide égale au 1/100 de son volume. Plus récemment il a été prouvé que chez l'homme la distension sclérale est relativement importante pour des pressions basses, mais que celle-ci diminue pour des pressions supérieures. Cette particularité des tissus élastiques appliquée à la sclère a été désignée sous le nom de réactivité ou "creep". Dans la tonométrie de Schiotz, cet effet est peu marqué par une application courte d'un poids faible, alors qu'il n'est pas négligeable lorsque la pression est exercée pendant un laps de temps plus important. Avec un poids élevé, la déformation immédiate est notable ; ainsi est-il recommandé d'utiliser un poids faible en application rapide pour avoir des résultats concordant avec ceux donnés par l'aplanation.

La loi de Hooke établit une relation entre l'élongation d'un élément élastique et la grandeur de la force déformante. Elle est représentée par un rapport constant :

$$E = \frac{\frac{\Delta F}{S}}{\frac{\Delta L}{L}}$$

où L est la longueur primitive d'1 fil élastique
Δ I son allongement
S sa surface de section
Δ F l'effort de tension
E le coefficient d'élasticité

Ce rapport peut s'écrire plus généralement $E = \frac{\Delta F}{\Delta L}$

Friedenwald a adapté cette formule à la paroi oculaire.

Ainsi : $Kr = \frac{\Delta P}{\Delta V}$ ou ΔV représente le changement de volume du globe

ΔP la différence de pression
Kr le coefficient de rigidité

et ceci s'écrit en formule logarithmique :

$$Kr = \frac{\log P2 - \log P1}{V2 - V1}$$

- Les variations de la rigidité sclérale

Chez un même sujet, la rigidité oculaire varie en fonction inverse de la pression oculaire, comme l'avait démontré Kalfa en 1936.

Des études faites sur l'oeil mort montrent que les valeurs de Kr sont plus élevées que sur l'oeil vivant où se trouve présent le coussin vasculaire de la choroïde. Il est possible aussi que la température intervienne, ainsi la rigidité oculaire augmente-t-elle quand la température passe de 37° à la température ambiante. Un autre facteur susceptible de faire varier la rigidité sclérale chez un même sujet est l'âge, mais les auteurs ne sont pas d'accord quant aux sens de la variation : pour certains, dont Friedenwald, elle augmenterait avec l'âge du fait de la sclérose tissulaire, pour d'autres, dont Draeger, elle serait inférieure, pour d'autres enfin, elle serait indépendante. Enfin pour Graham et Hollows, elle diminuerait chez l'homme et augmenterait chez la femme et serait donc liée à des facteurs hormonaux.

D'un sujet à l'autre, Kr est variable en fonction de la dimension du globe : il diminue lorsque le volume total du globe augmente, ainsi la rigidité oculaire est d'autant plus basse que l'oeil est plus grand. Une altération de la forme du globe, par une tumeur par exemple, peut entraîner une modification de cette rigidité.

De ces variations en fonction de la taille du globe découle le fait que la rigidité est moins forte chez les myopes que les hypermétropes et elle décroît à mesure qu'augmente le nombre des dioptries de myopie.

Enfin, le coefficient de rigidité sclérale varie en pathologie :

- il est diminué chez les glaucomateux et d'autant plus que le sujet est âgé ;
- les myotiques, ésérines, pilocarpine... diminue encore Kr.

- les interventions chirurgicales du glaucome produisent aussi une baisse de la rigidité sclérale

- le test de provocation hydrique se traduit par une diminution de Kr qui peut s'expliquer par l'hydratation sclérale.

- Les aphaques opérés depuis moins d'un an ont eu aussi une rigidité sclérale diminuée. Celle-ci redeviendra égale à celle de l'oeil non opéré après un an.

- Dans les uvéites Kr serait anormalement élevé

- Dans les exophtalmies endocriniennes, Kr est diminué dans le cas d'exophtalmie thyréotropique tandis qu'il est normal ou augmenté pour les exophtalmies thyréotoxiques.

Donc la coque scléro-cornéenne est extensible et mise sous tension par la pression des fluides endoculaires qu'elle équilibre, ce qui lui fait jouer un rôle important dans la détermination de celle-ci.

Les facteurs circulatoires agissant sur la tension oculaire :

La choroïde avec son important réseau vasculaire a un rôle qui n'est pas négligeable dans la tension oculaire puisque un quart de litre de sang la traverse chaque jour.

. La circulation locale

L'artère centrale de la rétine n'a aucune corrélation physiologique avec la tension oculaire de même que les artères ciliaires courtes. Par contre, les artères ciliaires longues sont concernées et une ligature de celles-ci, chez l'animal, entraîne une hypotonie marquée.

En pathologie, le syndrome alterne optico-pyramidal ne comporte pas de modification de tonus oculaire, tandis que le syndrome ophtalmo-pyramidal, dans lequel a été mis en évidence une oblitération de l'artère ophtalmique, se caractérise par une cécité brutale et définitive, une anesthésie cornéenne, une ophtalmoplégie extrinsèque totale, transitoire, des signes pseudo-inflammatoires des milieux oculaires et une hypotonie accentuée du globe (Vergez).

En ce qui concerne les voies veineuses, la relation entre elles et le tonus oculaire a été étudié chez l'animal par la ligature de celles-ci. Il en découle que la ligature d'une vortiqueuse n'entraîne pas de trouble, celle de deux veines déclenche une hypertonie mais qui est de faible durée. La ligature de toutes les vortiqueuses donne lieu à l'apparition de chémosis, protrusion, hémorragies qui n'ont pas lieu dans les ligatures isolées.

Lorsque les veines ciliaires antérieures sont mises en cause, les mêmes modifications hypertoniques sont notées mais à un dégré moindre.

. La circulation régionale

La compression digitale d'une carotide suffit à abaisser la tension oculaire par diminution de la pression de l'artère ophtalmique, ce qui entraîne une réduction du volume sanguin intra-oculaire provoquant une baisse du tonus, mais aussi une diminution de la formation de l'humeur aqueuse au niveau des procès ciliaires.

La ligature a des effets plus marqués mais éphémères.

Au niveau des veines, la ligature de la jugulaire a des effets inconstants en raison des nombreuses anastomoses veineuses. Par-contre, l'étranglement des vaisseaux du cou produit une hypertension oculaire comme le font les anévrysmes carotido-caverneux, les efforts de toux ou l'asphyxie.

. La pression sanguine générale

Les modifications de la tension artérielle ont une répercussion faible et de toute façon passagère sur le tonus oculaire : la modification de la tension oculaire étant environ égale à 1/10 de la modification de la tension artérielle.

Elle est d'abord dûe à un changement de volume du sang endoculaire, l'hypertension oculaire entraînant une dilatation capillaire de l'hypotension une vasoconstriction. Sa répercussion est immédiate, 1/10 de seconde, temps nécessaire pour que la variation de pression atteigne la choroïde. Secondairement il peut y avoir une modification du débit ciliaire, mais elle est vite compensée par une variation de l'élimination de l'humeur aqueuse, ainsi la tension oculaire retrouve-t-elle son taux initial.

On peut dire qu'il existe une véritable homéostasie tensionnelle réalisée grâce à la balance qui s'établit entre la secrétion ciliaire et la résistance trabéculaire.

L'HUMEUR AQUEUSE :

I) Formation : Elle provient du sang dont elle est séparée par une double barrière, l'une étant constituée par la paroi des capillaires, l'autre par l'épithélium ciliaire. Le mécanisme de sa production est complexe, mais on peut considérer que l'humeur aqueuse subit d'abord une ultra-filtration au niveau de la paroi des capillaires du corps ciliaire, puis elle s'enrichit de certaines substances par transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire ; il y a, en outre, des échanges avec les organes voisins. Trois catégories de processus interviennent dans la production de l'humeur aqueuse.

. Le processus physique :

L'humeur aqueuse vient directement du sang à travers la paroi vasculaire et ne subit pas de transformations intermédiaires. L'épithélium ciliaire ne représente plus qu'une voie de passage.

- La transsudation est le mécanisme le plus simple. Elle réalise le passage ou la retenue de substances existant, dans le sang, proportionnellement aux qualités sélectives de la membrane capillaire. Il s'agirait d'une filtration passive dépendant uniquement des variations de la perméabilité capillaire, fonction de la vasoconstriction ou de la vasodilatation.

- la dialyse s'applique au passage de l'eau et des électrolytes d'une solution vers une autre hypertonique. Elle aboutit donc de part et d'autre de la membrane capillaire à la formation de deux milieux dont les corps constituants comportent des concentrations, inégales mais déterminées.

- l'ultrafiltration fait intervenir dans le passage une aide par l'hyperpression hydrostatique

- l'équilibre de Donnan met en jeu une membrane semi-perméable, c'est-à-dire qui n'est perméable qu'à certains composants.

Si pour les sucres, ces processus sont suffisants pour rendre compte de leur passage du sang vers l'humeur aqueuse, pour la plupart des substances, la perméabilité n'est plus fonction de la taille des molécules et de la concentration. C'est ainsi que des substances azotées de poids moléculaires inférieur à celui des hydrocarbones traversent moins facilement la barrière hémato-ophtalmique ; inversement, les substances lipoïdo-solubles passent relativement facilement et certaines substances, même comme l'acide ascorbique, sont à plus forte concentration dans l'humeur aqueuse que dans le plasma.

. Les processus biochimiques

On ne peut donc assimiler la barrière hémato-ophtalmique à une simple membrane hémiperméable, l'humeur aqueuse étant un produit de sécrétion active du corps ciliaire. Des processus de transfert actif s'avèrent donc indispensables et différentes hypothèses ont été envisagées.

L'oxydoréduction, selon Friedenwald, fournirait l'énergie nécessaire à ce processus. Une oxydation consiste en une perte d'électron et une réduction au contraire consiste en un gain d'un électron ; c'est cet échange d'électrons qui est appelé oxydoréduction et l'exemple le plus simple est fourni par la transformation du fer ferreux en fer ferrique.

Pour Friedenwald, l'oxydoréduction fournit une différence de potentiel, ainsi l'épithélium ciliaire a-t-il un potentiel de + 100 mV et le stroma de - 130 mV. Les colorants basiques injectés dans le sang traversent le stroma sans s'y arrêter et vont colorer l'épithélium, tandis que les colorants acides procèdent de façon inverse. L'eau du stroma serait dissociée en H^+ destiné à retourner vers les capillaires pour être échangé contre un ion Na+ et un ion hydroxyle OH^- dirigé vers l'épithélium. Finalement, des ions OH^- et Na^+ se trouvent dans l'humeur aqueuse en face de CO_2 avec lequel ils se combinent en formant des bicarbonates. Il en résulte une hypertonicité du milieu qui attire l'eau sans pour cela être diminuée, car la dissociation de l'H_2O dans le stroma est continue. Ce processus est catalysé par de nombreux enzymes, notamment par la cytochrome oxydase dont la présence a été prouvée dans l'épithélium ciliaire par la réaction de Nadi. Son inhibition entraîne une baisse de la consommation d'oxygène et une baisse de la pression oculaire.

L'anydrase carbonique, présente, elle aussi dans le corps ciliaire, comme dans une grande variété d'organes sécréteurs, permet de catalyser la réaction CO2 + $H_2O \rightleftharpoons H^+ + CO_3H^-$.

Deux mécanismes peuvent être envisagés :

- un direct, qui procurerait les ions H^+ et CO_3H^- qui peuvent être échangés contre différents ions qui sont sécrétés ;
- un indirect : une cellule qui sécrète modifie son milieu, elle s'intoxique et cela finit par bloquer la sécrétion. L'anydrase carbonique jouerait le rôle de tampon en fournissant un CO3 H^- au stroma qui se surcharge en H^+ pour reconstituer un CO_3H_2 tandis qu'à l'épithélium qui se surcharge en OH^- elle fournirait un ion H^+ pour reconstituer H_2O.

L'action de l'anydrase carbonique peut être inhibée par certains sulfamides par un phénomène compétitif : la structure chimique de ces sulfamides étant voisine de CO_3H_2 ; ils prennent leur place à la surface de cet enzyme. Il s'en suit un abaissement de la tension oculaire par diminution de la sécrétion de 50 % environ.

La pompe à sodium : l'hypothèse de Friedenwald ne suffit pas à expliquer l'intense circulation ionique, l'énergie provenant de l'oxydoréduction n'étant pas assez élevée. L'énergie nécessaire pourrait être fournie par l'ATP élaborée dans les mitochondries dans un processus commun à de nombreux tissus de sécrétion. On a constaté que de nombreuses substances comme le potassium et le sodium étaient dans l'humeur aqueuse à un taux inférieur que ne le laissait prévoir l'équilibre de Donnan. Il existe au niveau de l'épithélium ciliaire des pompes biologiques et notamment une pompe à sodium, de sorte que si 40 % du sodium pénètrent par diffusion, 60 % le font par transport actif ; on a retrouvé dans la couche interne de l'épithélium ciliaire de la N_aATP-ase et de la K ATP-ase.

Les inhibitions agissant sur l'ATP ont été observées au niveau de l'oeil par utilisation de certains glucosides cardiaques, ses freinateurs spécifiques. Cole chez le lapin, Simon chez le chat ont constaté après administration d'ouabaïne une réduction du taux d'entrée du sodium et de l'eau dans l'oeil. Bellone et Faraldi ont fait la même observation avec la digitaline. Simon et ses collaborateurs ont noté une diminution de la vitesse de formation de l'humeur aqueuse chez l'homme après utilisation d'un autre glucoside cardiaque : le digoxin.

. Le processus histophysiologique :

Homberg et Barany ont découvert au microscope électronique la présence d'un processus de pinocytose au niveau du corps ciliaire. Ce phénomène n'est pas spécial aux cellules du corps ciliaire, il a été décrit au niveau de nombreux tissus doués d'un pouvoir de sécrétion.

Il est caractérisé par la possibilité que possède la membrane externe de certaines cellules, d'entraîner, dans une invagination cytoplasmique, une partie du milieu intercellulaire, de l'isoler ensuite en vacuoles qui sont destinées à traverser la cellule jusqu'à son pôle opposé.

Au niveau de l'épithélium ciliaire, un dialysat de sang pénètre dans les replis de la membrane des cellules de la couche pigmentée, qui l'emprisonnent sous forme de minuscules gouttelettes. Celles-ci traversent le cytoplasme pour être reprises par les β cytomembranes de la couche claire, la traversent à son tour et sont enfin rejetées dans la chambre postérieure.

En ralentissant la traversée cellulaire, l'administration de Diamox provoque l'accumulation de ces vacuoles dans l'endoplasme où elles prennent la disposition de vésicules alignées, dans laquelle la vacuole de tête semble abouchée à la surface de la cellule ou à une fente intercellulaire. Mais ce ne sont là que des constatations morphologiques et il reste encore bien des précisions à apporter à ce sujet. Dans la mesure où ces interprétations pourront être confirmées, la pinocytose trouvera son application au transport de l'eau et des substances solubles à travers les cellules épithéliales des procès ciliaires.

Les facteurs de variation dans la formation de l'humeur aqueuse :

Ils sont de trois ordres :

. les facteurs nerveux sont mal connus, mais Barany et Wirth ont noté chez le lapin que la paracenthèse unilatérale de la chambre antérieure entraînait une inhibition marquée de la formation de l'humeur aqueuse dans l'oeil opposé.

. les facteurs physico-chimiques : Pollak, Becker et Constant ont montré que l'hypothermie réduisait le chiffre de la pression intraoculaire, en même temps que le taux de sécrétion d'acide ascorbique dans l'humeur aqueuse.

. les facteurs vasculaires et sanguins : les modifications de la perméabilité capillaire dépendent de l'état de vasodilatation ou de vasoconstriction d'une part, de la pression sanguine et de son taux vis-à-vis de l'ophtalmotonus d'autre part.

Après paracenthèse de la chambre antérieure, l'humeur aqueuse seconde, diffère de l'humeur aqueuse primitive essentiellement par une hyperalbuminose qui est la conséquence de l'hyperhémie provoquée par la décompression.

Par ailleurs, il a été noté par Hertel que les variations de la formation de l'humeur aqueuse pouvaient être aussi liées à des modifications osmotiques du sang par l'injection de chlorure, sulfate, phosphate, bicarbonate ou acétate de soude. Il a été confirmé par la suite, que l'injection intraveineuse expérimentale d'une solution hypertonique, déterminait une hypotension oculaire : à l'inverse, l'introduction d'une solution intraveineuse d'une solution hypotonique déterminait une augmentation de la tension oculaire. Dans le cas de glaucome chronique simple, le mécanisme trouve son utilisation grâce à la réduction de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse.

Ainsi la formation de l'humeur aqueuse semble-t-elle douée à l'état physiologique d'une stabilité bien protégée, à l'état pathologique au contraire, elle est sensible aux réactions vasculaires locales, traumatiques ou inflammatoires.

II) Le débit ciliaire :

. Les techniques de mesure :

- la fluorométrie de Goldmann dérivé du test à la fluorescéine d'Amsler et Huber, elle permet l'exploration clinique de la perméabilité de la barrière hémato-ophtalmique. Pour ce test, on injecte en intraveineuse la fluorescéine en même temps que le chronomètre est déclenché.

Avec une lampe à fente équipée d'un rhéostat et d'un ampèremètre, on guette l'apparition de la fluorescéine dans la chambre antérieure et dès que celle-ci apparaît, on déplace le curseur du rhéostat de façon à réduire l'intensité lumineuse jusqu'à ce que la chambre antérieure ne soit plus fluorescente. On note les indications données par le chronomètre et l'ampèremètre. Ces mesures doivent être répétées toutes les cinq minutes pendant une demi-heure et les résultats sont portés en abcisse et l'intensité en ordonnée. Les courbes situées au-dessus de la normale correspondent à une perméabilité exagérée.

Goldmann a légèrement modifié cette méthode. Il mesure simultanément la concentration de fluorescéine dans la chambre antérieure et celle d'un échantillon de sang pendant deux heures. Il établit ensuite une courbe de concentration du colorant dans l'humeur aqueuse et une courbe de concentration du colorant dans le sang. Il en déduit par une formule assez compliquée le débit ciliaire.

- Le dosage chimique des substances témoins. On compare, par un dosage chimique, les concentrations d'une substance donnée dans le sang et dans l'humeur aqueuse. Ce produit peut être du sulfocyanate de sodium, du sodium, de l'iode radio-actifs ou des ascorbates.

- La ventouse de succion : elle s'applique au limbe et on la laisse un quart d'heure en place. Au préalable, on avait fait un vide de - 50 mm de Hg et la compression limbique bloque l'évacuation de l'humeur aqueuse, mais ne joue aucun rôle sur la sécrétion ciliaire qui continue, de sorte que la pression oculaire s'élève. La tension est mesurée avant et pendant l'opération et les tables de Friedenwald permettent de déduire le débit à partir de l'élévation de pression.

Un vide de - 50 mm de Hg permet d'arrêter l'évacuation de l'humeur aqueuse sans comprimer les artères ciliaires et donc sans intervenir sur la sécrétion ciliaire.

. les résultats : il découle de ces études

- que le débit ciliaire d'un oeil normal est de 2,2 mm^3/minute ;

- que les variations nycthémérales de la pression sont secondaires à des variations de débit ;

- que le débit diminue à partir de 60 ans, mais on ne sait si cette baisse est une simple réaction compensatrice vis-à-vis de l'augmentation de la résistance à l'écoulement, ou si elle est indépendante

- que l'hypotonie consécutive à l'administration de certaines drogues est dûe à la diminution de la sécrétion : 50 % pour les inhibiteurs de l'anydrase carbonique, 30 % pour l'adrénaline

- que l'hypotonie des uvéites est dûe à une baisse du débit ciliaire qui serait en relation avec la pénétration de protéines dans la chambre antérieure

- que dans le glaucome chronique simple, dans 98 % des cas les débit est inférieur à la normale. L'hypertonie est donc dûe à une augmentation de la résistance à l'écoulement.

III) La circulation de l'humeur aqueuse :

L'humeur aqueuse n'est pas un liquide stagnant, elle est animée de mouvements incessants :

- micromouvements diffusionnels dans les deux sens entre les parois camérulaires et l'humeur aqueuse

- macrocirculation à sens unique, de la chambre postérieure à la chambre antérieure,

- brassage permanent provoqué à l'état de veille, par les contractions du muscle ciliaire, de l'iris, de l'orbiculaire des paupières et par les déplacements du globe.

Tous ces mouvements sont invisibles, mais ils peuvent être relevés à l'état physiologique, après injection de fluorescéine dans la circulation générale ou à l'état pathologique par la déformation de l'iris en tomate dans les séclusions pupillaires.

Seul le mouvement de convexion thermique peut être visible spontanément et de nombreux auteurs l'avaient décrit avant l'usage du biomicroscope (Erlich, Turck, Leber, Pflüger). Il a été ensuite confirmé en gonioscopie et son explication a été donnée :

La température de la cornée est de 10° inférieure à celle du corps, tandis que celle de l'iris n'est que de 1° inférieure. Celle de l'humeur aqueuse se situe aux alentours de 31°.

L'humeur aqueuse subit un mouvement ascensionnel au devant de l'iris et ce circuit s'établit à une vitesse variable, 1 à 2 mm en 3 à 4 secondes, il est plus rapide au niveau des surfaces qu'au centre de la chambre antérieure et plus particulièrement dans sa partie descendante derrière la cornée.

Ce courant disparaît en cas de protéinose excessive ; les changements de position de la tête modifient après un certain temps de latence, son sens selon la loi de la pesanteur. Enfin il peut être artificiellement recréé sur les yeux énucléés, par refroidissement de la cornée, ou inversé par réchauffement de celle-ci à une température supérieure à celle de l'iris.

IV) Excrétion :

Produite par le corps ciliaire au taux moyen de 2,2 mm^3 par minute, l'humeur aqueuse doit quitter le globe sous peine de le faire éclater. Les travaux de Seidel ont montré que l'humeur aqueuse n'était pas résorbée sur place : il introduisit une solution d'indigo-carmin dans la chambre antérieure du lapin au moyen d'un trocard, en prenant garde de ne pas élever la pression oculaire au-dessus de son niveau physiologique. Il fit varier ensuite la pression du liquide de perfusion en levant plus ou moins le flacon. Pour une pression d'une quinzaine de millimètres de mercure, il reconnut la présence de colorant dans les veines épisclérales et la quantité de colorant était variable selon la pression régnant dans la chambre antérieure. Il n'y avait pas de colorant dans les veines vortiqueuses.

La série d'espaces vides que représentent le trabéculum, le canal de Schlemm, les veines aqueuses, les veines épisclérales, se comporte comme un ensemble capable de drainer l'humeur aqueuse. Donc après avoir rempli son rôle métabolique, l'humeur aqueuse quitte le globe et rejoint les veines épisclérales qui se jettent dans les veines orbitaires.

LES VOIES D'ELIMINATION :

Leur anatomie a été étudiée précédemment et nous ne ferons que les rappeler :

1°) Le trabéculum disposé en anneau parallèlement autour du limbe.

Son sommet se continue avec les couches profondes de la cornée, sa base repose sur l'éperon scléral et le corps ciliaire, sa face externe répond au canal de Schlemm et sa face interne baigne dans l'humeur aqueuse de la chambre antérieure.

On la divise en trois parties :

- trabéculum scléral qui représente la majeure partie,
- trabéculum uvéal
- trabéculum cribriforme

2°) Le collecteur de Schlemm occupe la gouttière creusée dans la sclère en avant de l'éperon scléral tout autour du limbe. Il contient environ $1mm^3$ d'humeur aqueuse qui circule perpendiculairement à l'axe du canal, allant directement du trabéculum aux veines aqueuses. Il joue le rôle d'un collecteur qui distribue l'humeur aqueuse et en régularise le débit.

3°) Les veines aqueuses relient le canal de Schlemm et les veines épisclérales. Certaines traversent directement la sclère sans anastomose, d'autres font étape par le plexus veineux intrascléral où l'humeur aqueuse se mélange au sang.

4°) La voie d'élimination secondaire :

Elle passe par les espèces intermusculaires ciliaires pour gagner la suprachoroïde, la sclère et le tissu orbitaire. Elle est bloquée par l'administration de pilocarpine qui contracte le muscle ciliaire.

LES MODALITES D'EXCRETION DES SUBSTANCES CHIMIQUES CONTENUES DANS L'HUMEUR AQUEUSE :

1°) La diffusion joue pour les substances telles que le glucose, les acides aminés, les vitamines et l'oxygène qui quittent l'humeur aqueuse pour gagner la cornée et le cristallin. La diffusion vers les vaisseaux de l'iris n'intervient que lorsque la concentration d'une substance dans l'humeur aqueuse est supérieure à celle du plasma.

2°) Le transport actif a été mis en évidence par des études faites chez le lapin. Kinsey découvrit que l'acide para-animo-hippurique et le Diodrast pénétraient dans la chambre antérieure après injection intraveineuse, alors que l'on n'en retrouvait pas dans la chambre postérieure et que les molécules de même taille y pénétraient.
D'autre part, Becker et Forbes ont montré que l'iodopyracet marqué à l'I^{131} et injecté dans le vitré, quittait l'oeil sans que la radio-activité soit retrouvée dans l'humeur aqueuse. L'étude de préparation d'iris et de corps ciliaire incubés dans une solution de tyrode contenant de l'iodopyracet montra une accumulation de ce produit de 10 à 15 fois la concentration du milieu ambiant.

Une accumulation par un processus actif était démontrée par le rôle joué par la température, l'apport d'oxygène, d'ions glucose, de potassium, par certains inhibiteurs métaboliques et par l'inhibition compétitive d'autres anions organiques.

De la même façon, Becker démontra que les iodures pouvaient s'accumuler dans l'iris et le corps ciliaire.

3°) L'écoulement en masse : La plupart des substances contenues dans l'humeur aqueuse sont éliminées par les voies d'écoulement. Darson montra que l'injection d'un produit (insuline) dans la chambre antérieure était suivie par une baisse de concentration de ce produit dans l'humeur aqueuse bien que les phénomènes de diffusion vers les vaisseaux iriens soient évités.

Par ailleurs, Kinsey et Barany notaient que l'injection intraveineuse de PAH, Diodrast ou Rayopake était suivie d'une augmentation rapide de leur concentration plasmatique, mais l'excrétion rénale étant rapide, la concentration baisse vite. Lorsque le niveau de ces produits dans le sang est suffisamment bas pour ne pas augmenter leur concentration dans l'humeur aqueuse on peut étudier la diminution de ces substances dans l'humeur aqueuse. Dans la chambre antérieure, la concentration du PAH diminue alors que la concentration plasmatique lui est supérieure. Kinsey et Barany en sont arrivés à la conclusion que le flot par minute de l'humeur aqueuse est d'environ 1 % du volume de la chambre antérieure et que le taux de perte en ions sodium de l'humeur aqueuse était de 1 % par minute, ce qui indique que le sodium s'élimine à la fois par diffusion et par écoulement.

Dynamique de l'élimination de l'humeur aqueuse :

L'écoulement de l'humeur aqueuse hors du globe peut être étudiée par la perfusion et la tonographie (cette dernière sera envisagée dans le chapitre suivant).

- La perfusion : on enfonce un trocard dans la chambre antérieure de l'animal d'étude, ce trocart est en connexion avec une tubulure contenant une bulle d'air qui se déplace devant une graduation qui permet de noter les variations de volume. Un robinet à 3 voies permet de relier la tubulure à un manomètre et à un réservoir contenant le liquide de perfusion. Quand la pression de perfusion est constante, la quantité qui entre dans la chambre antérieure est égale à celle qui en sort.

Le débit est proportionnel à la pression appliquée :

$D = C.P$ où D est le débit

P la pression

C la facilité d'écoulement

son inverse $R = \frac{I}{C}$ est la résistance à l'écoulement, elle s'exprime en volume/minute/pression.

$C \simeq 0,30$

C varie avec l'âge (elle diminue légèrement). Sa baisse est beaucoup plus importante dans les cas de glaucome.

C augmente si dans le liquide de perfusion on ajoute de la hyaluronidase.

Elle augmente aussi avec la profondeur de la chambre antérieure.

La cause en est le déploiement du trabéculum par la traction sur l'éperon scléral.

Le siège de la résistance à l'écoulement peut se trouver à deux niveaux : le trabéculum ou les veines aqueuses. La trabéculotomie entraîne une baisse de 75 % de la résistance à l'écoulement (Barany, Grant), tandis que les expériences de Bekket qui introduisait sur des volontaires en état de glaucome absolu un tube de polythène dans le canal de Schlemm, ainsi que celles de Grant et Frotter qui réalisaient des sclérotomies superficielles, aucune de ces expériences n'ont été suivies de facilité à l'écoulement.

Facteurs de variations de l'excrétion de l'humeur aqueuse :

Les chiffres trouvés par C sont variables (de 0,33 à 1,39) selon que les expériences ont été faites sur des lapins, des chats, des cobayes ou des hommes. Les variations du débit ciliaire sont à peu près identiques.

Pour la plupart des auteurs la résistance à l'écoulement varie aussi avec l'âge et augmenterait avec les années : si C = 0,39 avant 40 ans, il n'est plus que de 0,27 après 60 ans.

Cette diminution de la valeur de C a été attribuée d'abord à la profondeur de la chambre antérieure ; plus récemment on a incriminé la taille des pores du trabéculum qui diminue avec l'âge.

Les influences hormonales :

Becker et Friedenwald ont noté des variations notables de la facilité d'écoulement tout au cours du cycle menstruel :
augmentation pendant la phase lutéinique et diminution pendant la phase oestrogénique ; et la grossesse s'accompagne d'une nette facilité à l'écoulement.

Les traitements cortisoniques peuvent induire un glaucome par augmentation de la résistance à l'écoulement.

Les influences de l'innervation sont beaucoup plus controversées. Si l'ablation du ganglion cervical supérieur entraîne une chute de la tension oculaire en 24 heures, l'interprétation de ce phénomène est différente selon les auteurs :

- diminution du débit ciliaire
- augmentation de la facilité d'écoulement
- libération de substance alpha-adrénergique qui passerait dans la chambre antérieure et agirait sur le tissu trabéculaire.

Les influences chimiques :

- les myotiques augmentent la facilité d'écoulement
- l'hyaluronidase diminuerait de 50 % la résistance à l'écoulement chez l'animal
- les glycocorticoïdes réduisent la facilité d'écoulement tandis que les minéralo-corticoïdes seraient sans action
- les substances adrénergiques augmentent la facilité d'écoulement tandis que les produits bloquant les effets alpha-adrénergiques tels que la phintolanine ou la dibenzyline augmentent la résistance à l'écoulement.

Les facteurs nerveux :

La sécrétion et l'excrétion de l'humeur aqueuse, avec leur nature différente, ne sauraient concourir au maintien relativement constant de la tension oculaire normale sans un mécanisme régulateur.

Diverses expériences ont démontré des possibilités compensatrices intraoculaires entre les deux processus à l'état anormal, mais surtout à l'état physiologique. Leur nature est encore mal connue.
D'autre part, l'existence d'une régulation extraoculaire proche de celle qui régit les autres rythmes biologiques a été envisagée. Il semble se dégager des différentes expériences qu'il n'y a pas un seul centre diencéphalique tenant sous sa dépendance la tension oculaire, mais plutôt une disposition nerveuse diffuse à projection vraisemblablement diencéphalique qui intègre les influx afférents et efférents.

1°) Les récepteurs : un réseau de fibres nerveuses sans corpuscules barosensibles, a été découvert par Vrabec dans le trabéculum.

2°) La voie afférente : Sallmonn a démontré que le rythme des réponses des nerfs ciliaires est proportionnel aux variations du tonus oculaire : quand l'hypertonie est maintenue, les réponses sont d'abord très rapprochées puis s'espacent vraisemblablement par un phénomène d'adaptation ; au contraire, une hypotonie entraîne un ralentissement des potentiels. La voie afférente emprunterait ensuite le V, mais chez l'homme, la neurotonie rétro-gassérienne n'agit que modérément et de façon retardée sur le tonus.

3°) Le centre régulateur : Gloster a montré par stimulation stéréotaxique chez le chat, avec contrôle simultané de la tension oculaire et de la pression artérielle, qu'il y avait certaines zones de la région médiane de l'hypothalamus qui tenaient sous leur dépendance la pression oculaire indépendamment de la pression artérielle.

L'excitation de quelques points au voisinage de la colonne antérieure du fornix entraîne une chute isolée de la pression oculaire, tandis que l'excitation d'autres points plus dorsaux donne une hypertonie.

4°) La voie efférente emprunterait les filets sympathiques oculaires : La section du sympathique cervical entraîne une hypertonie discrète et fugace.

La stimulation de son extrémité périphérique entraîne une vasoconstriction uvéale et une baisse de la tension.

La stimulation de son antagoniste, le parasympathique (III) entraîne bien une hypertonie, mais celle-ci disparaît après curarisation, ce qui signifie que l'hypertonie est secondaire à la contraction de la musculature extrinsèque.

5°) Réactions croisées oculo-oculaires : si la paracentèse d'un oeil abaisse son tonus, on a noté que celui de l'autre oeil diminue légèrement et la tonographie a montré que cette baisse était due à une diminution du débit ciliaire. Inversement, si la compression d'un oeil augmente son tonus, on note une élévation de la tension de l'autre oeil. L'atropine intraveineuse et les ganglioplégiques bloquent cette réaction croisée, mais le mécanisme en est mal connu.

III - EXPLORATION DE LA TENSION OCULAIRE

I MESURE DE LA TENSION OCULAIRE

La pression oculaire peut se mesurer directement chez l'animal, par introduction dans la chambre antérieure d'un trocard relié à un manomètre chez l'homme. Sa mesure se fait indirectement par l'application sur la cornée d'un tonomètre. Il faut néanmoins noter, malgré son imprécision et ses causes d'erreur, le palper bidigital du globe à travers la paupière supérieure. Cette manoeuvre instaurée au XVIIIème siècle par Daviel ne peut être qu'indicative et l'on ne peut en attendre qu'une évaluation très approximative. Il a donc été indispensable de recourir à une instrumentation à données plus objectives.

1°) La tonométrie par indentation :

Que ce soit le tonomètre de Mc Lean ou celui de Mueller qui est électronique, ces appareils sont très proches de celui qu'Hjalmar Schiotz réalisa en 1905.

- Description de l'appareil : il se compose de trois parties :

. le système dépresseur de la cornée qui est constitué d'une tige métallique appelée le piston et sur lequel peuvent être fixés différents poids.

. le système de transmission est composé d'un levier comportant un petit bras, concave vers la partie supérieure du piston qui vient s'y appuyer, et, à partir de son axe de rotation, d'un second bras en forme d'aiguille verticale dont l'extrémité se termine en regard d'un cadran millimétré.

. une indentation de 0,5 mm de hauteur se traduit par un déplacement de 10 divisions soit 10 mm.

. le système qui permet de tenir l'appareil verticalement est une pièce en forme de U, solidaire d'un petit cylindre dans lequel coulisse librement le cylindre principal de l'appareil. Celui-ci se termine par un pied en cupule, le pavillon de l'appareil, qui a un rayon de courbure de 15 mm de sorte que lors des applications, seule la partie centrale entre en contact avec l'oeil.

Le piston pèse 5,5 g, l'appareil 16,5 g. Les charges additionnelles permettent de porter le poids du piston à 7,5 g, 10 g ou 15 g.

- Technique : le patient étendu, on applique le tonomètre sur la cornée préalablement anesthésiée à la novésine. Il faut éviter toute contraction palpébrale et prendre soin de placer verticalement le tonomètre au centre de la cornée, pendant un temps suffisamment bref, pour ne pas provoquer une chasse d'humeur aqueuse par les voies d'écoulement.

Il suffit de noter le chiffre en face de la graduation millimétrée et celui du poids employé. Il est recommandé de ne jamais se contenter d'une lecture inférieure à 3,5 afin d'éviter les erreurs dues à une distorsion excessive de la cornée entre le pied du tonomètre et le piston, il est alors préférable de tester l'appareil avec le poids supérieur.

- Les résultats sont fonction de trois facteurs :

. la pression endoculaire initiale (Po), c'est-à-dire celle précédant la pose de l'instrument. En effet la tige s'enfonce d'autant plus que l'oeil est mou

. la rigidité sclérale (K), plus elle est basse, plus l'enfoncement est important

. le rayon de courbure de la cornée : l'appareil de Schiotz a été conçu pour un rayon de courbure cornéen de 7,8 mm.

La déviation de l'aiguille de l'appareil proportionelle au poids utilisé et inversement proportionnelle au tonus, répercute seulement le niveau de la dépression cornéenne. C'est Friedenwald qui établit la relation entre la pression régnant dans l'oeil avant la mise en place du tonomètre (Po) et la pression consécutive à la mesure tonométrique (PE) :

$\log Po = \log P_t - Kr. Vc$

Kr étant la rigidité de l'oeil et Vc le volume d'humeur aqueuse déplacé par la dépression tonométrique. La table de Friedenwald n'est valable que pour les yeux ayant une rigidité conforme à la valeur moyenne (0,0215), pour les autres une correction est nécessaire.

Détermination de la rigidité oculaire :

Une augmentation de la pression endoculaire entraîne une distension de la coque cornéo-sclérale qui est désignée sous le nom de rigidité sclérale. Le volume de l'indentation tonométrique est proportionnel à la surpression produite par l'application du tonomètre et inversement proportionnel à la rigidité sclérale, ce qui s'écrit :

$$V = \frac{I}{K} (\log Pt - \log Po) \text{ ou } K = \frac{\log Pt - \log Po}{V}$$

Pt et V sont connus expérimentalement et consignés sur des tables. Il reste donc deux inconnues :
K et Po. On établit donc deux équations par 2 mesures faites avec 2 poids différents

$\log Pt - \log Po = KV$

ou $KV = \log \frac{Pt}{Po}$ ce qui donne avec deux poids :

$$\text{Log } \frac{Pt\ 5,5}{Po} = KV\ 5,5 \text{ et } \log \frac{Pt\ 10}{Po} = KV\ 10$$

La soustraction des 2 équations aboutit à :

$$K = \frac{\log Pt\ 10 - \log Pt\ 5,5}{V10 - V5,5}$$

Pour éviter ces calculs fastidieux Friedenwald a ajouté à ses tables donnant Pt et V un nomogramme permettant la détermination rapide de K. Grâce à lui, on peut construire la droite de pente K qui représente l'équation $\log Pt = KV + \log Po$, on détermine ensuite 2 points de la droite suffisamment éloignés pour diminuer l'erreur, puis on mène par l'origine la parallèle à la droite unissant ces deux points. Elle coupe le cercle gradué sur lequel on lit K.

La valeur normale est $0,0205 \pm 0,003$
K est plus élevé chez les sujets âgés
Il est plus bas chez les myopes.
Il est diminué par les myotiques
et baisse avec la tension oculaire.

2°) <u>La tonométrie par aplanation</u> :

Contrairement à la tonométrie par indentation, la mesure de la tension oculaire par aplanissement d'une surface cornéenne limitée entraîne un déplacement de volume liquidien et une mise en jeu de l'élasticité sclérale insignifiants. L'aplanissement d'une surface cornéenne de 3 mm de diamètre ne provoque qu'un déplacement volumétrique de $0,5^3$ tandis que le tonomètre de Schiotz déplace $20mm^3$.

On peut ainsi éliminer Kr et Vc dans l'équation de Friedenwald et Po est peu différent de Pt.

On évalue Po d'après l'équation de Fick-Imbert dans laquelle il suffit de donner une valeur constante à l'une des deux variables du quotient pour obtenir le chiffre de pression $Po = \frac{W}{A}$. W étant la pression externe en gramme.

A la surface aplanie en mm^2.

La tonométrie par aplanissement de la cornée a été découverte en 1885 par Maklakoff qui réalisa le premier appareil.

De nos jours la tonométrie par aplanation se pratique surtout avec le tonomètre de H. Goldmann :

La surface aplanie a un diamètre constant de 3,05 mm, choisi afin de ne déplacer qu'un minimum de fluide à l'intérieur de l'oeil, soit $0,4mm^3$ de sorte que les forces viscoélastiques de la paroi n'entreront pas en jeu et l'on peut ainsi ne pas tenir compte de la rigidité sclérale. Le diamètre a été choisi pour annuler les forces élastiques de déformation de la cornée et de la tension superficielle des larmes. Il présente, en outre, l'avantage de permettre une conversion facile des grammes de pression externe en millimètres de mercure de pression interne (1gr = 10 mmHg). La force extérieure transmise par le piston s'exprime en grammes lisibles sur le tambour.

Ce tonomètre précis est d'un emploi simple et a l'avantage d'être insensible aux astigmatismes ; par contre, il ne permet l'examen qu'en position assise et ne peut être employé que chez l'homme, le diamètre étant différent pour chaque espèce.

Les mesures ne peuvent être prises en considération dans le cas d'oedème cornéen, l'aplanissement n'étant plus égal sur les 2 faces de la cornée.

Mode d'emploi :

L'appareil se compose d'un poussoir de matière plastique destiné à l'aplanissement cornéen. A l'intérieur du cône plastique, se trouve un dispositif prismatique qui dédouble l'image de l'aire aplanie afin de la mesurer.

On stérilise le poussoir, on assied le patient devant la lampe à fente et on anesthésie ses cornées par deux gouttes de Novésine, puis on place dans le cul-de-sac conjonctival inférieur l'extrémité d'un papier buvard, impregné de fluorescéine. On ouvre la fente lumineuse au maximum après avoir interposé un filtre bleu. Le tambour réglant la pression externe est ajusté à 1 g (10 mmHg) et on amène le poussoir au contact de l'oeil en évitant les cils, alors que le malade regarde droit devant lui en évitant tout clignement. Lorsque le poussoir entre au contact de la cornée, le limbe s'éclaire en bleu. L'observateur regarde alors dans l'oculaire et voit deux demi-cercles bleus bordés d'une lisière verte. La partie bleue correspond à la surface cornéenne aplanie par le poussoir et la limite verte à la fluorescéine qui imprègne les larmes. On ajuste en hauteur afin de voir les deux demi-cercles identiques, puis on modifie la pression externe en faisant tourner le tambour jusqu'à ce que les images se touchent par leur partie interne, et on réalise ainsi une sinusoïde entre les deux demi-cercles bleus circonscrits par la fluorescéine.

Le tonomètre de Mackay-Marg

fondé sur le même principe que le tonomètre de Goldmann, ce dernier a l'avantage d'être électronique et de permettre la mesure de la tension oculaire en un temps très bref : 1/25ème de seconde.

L'aplanométrie à main :

Dans un certain nombre d'indications, il est souhaitable de pratiquer une aplanation en position de décubitus ce qui est impossible avec l'appareil de Goldmann. C'est le cas pour le contrôle de la tension oculaire des personnes alitées, ou la mesure sous anesthésie générale en salle d'opération dans le cas de glaucome congénital.

- Ainsi Draeger a-t-il mis au point un aplanomètre, mais son usage en est assez difficile en raison de la nécessité d'observer par le même oculaire et simultanément les anneaux de fluorescéine et l'échelle des valeurs numériques. Il faut s'assurer, par ailleurs, de ce que le support du cône en plastique n'exerce aucun poids sur le globe.

- L'appareil de Perkins que nous avons utilisé dans nos expériences est d'un maniement plus aisé une fois que l'on s'est familiarisé avec les anneaux de fluorescéine qui apparaissent plus petits que ceux que nous avons l'habitude d'observer avec l'appareil de Goldmann.

Les résultats fournis sont en concordance avec ce dernier.

II - LA TONOGRAPHIE :

C'est le prolongement dans le temps d'une tonométrie dont les résultats sont enregistrés. Elle traduit en courbe la chasse d'humeur aqueuse provoquée par l'application du tonomètre sur la cornée pendant un temps donné (4 minutes). La dénivellation du tracé (Po - P4 mm) est fonction de l'écoulement liquidien C selon la formule :

$\Delta P = \frac{\Delta V}{C}$ ΔP étant connu par la lecture du tracé

ΔV par des tables établies par Draeger pour les différents poids du tonomètre

C est calculé par la formule $C = \frac{\Delta V}{\Delta P . T}$

ou peut être plus simplement lu sur les tableaux.

Technique :

On anesthésie les cornées du patient, on mesure Po à l'aplanation pour déterminer K le plus précisément possible. On étend le malade et on pose au centre de la cornée de l'oeil exploré pendant 4 minutes, un tonomètre à indentation électronique. On mesure les déviations tonométriques initiale et terminale, et on peut vérifier tout au long de l'opération si l'application de l'appareil et la position de l'oeil du malade sont satisfaisantes.

Le principal résultat de la tonographie est de pouvoir attribuer au trabéculum un coefficient de facilité d'écoulement.

De nombreuses critiques ont été faites à la tonographie, mais en définitive, il faut reconnaître que les résultats qu'elle apporte sont du même ordre que ceux donnés par la perfusion. Il est intéressant de pratiquer plusieurs tonographies au cours de la vie d'un malade et de les comparer. WEEKERS et DEMAILLY ont groupé sur un même graphique Po et log R : si pour un sujet donné, ces coordonnées tombent à l'intérieur de l'ellipse de normalité, on peut considérer sa rhéologie aqueuse comme normale.

III - TAUX ET VARIATIONS DE LA TENSION OCULAIRE NORMALE :

Une pression oculaire est dite à son taux physiologique lorsqu'elle peut être supportée indéfiniment et sans dommage pour l'oeil. Pour connaître cette valeur, il faut prendre un grand nombre de sujets sains, et voir comment se répartissent leurs tensions.

LEYDHECKER a fait une enquête sur 10 000 sujets et en a conclu que la moyenne normale de la tension oculaire mesurée par l'indentation est de 15,5 mmHg pour l'inférieure et 24 mmHg pour la supérieure. Ces résultats seront confirmés par de nombreux auteurs.

De la même manière, des études ont été faites par la méthode de l'aplanation, et GOLDMANN et SCHMIDT sont arrivés à une moyenne de 15,45 mmHg. D'autres travaux ont abouti à des chiffres identiques.

De ces investigations, on peut conclure à une valeur moyenne de 15 à 16 mmHg et à des niveaux limites exceptionnels de 6,5 d'une part et 24 mmHg d'autre part. Mais des tensions non comprises entre ces chiffres peuvent rester physiologiques et Friedenwald les a désignées sous le nom de tensions normatives, à l'opposé, des pressions comprises entre les limites dites normales peuvent s'accompagner de manifestations pathologiques ; il faut donc dans les cas limites faire appel au contexte clinique (état de la papille, champ visuel...).

Variations :

- avec l'âge : les chiffres de la tension oculaire normale du nouveau-né sont nettement plus élevés (25 à 30 mmHg selon Gilles) ; toutefois il n'est pas possible d'évaluer la rigidité sclérale, mais selon Friedenwald on peut considérer qu'il est le même que chez l'adulte.

Chez le prématuré, il a été noté quelques cas d'hypotonie ; la fin de l'hypotonie pourrait fixer le début de la sécrétion ciliaire.

Chez le sujet âgé, malgré quelques discordances, on peut conclure à une élévation du tonus qui a été attribuée à une augmentation de la rigidité sclérale, on a un degré de fermeture de l'angle avec augmentation de la résistance à l'écoulement.

L'hypotonie qui est quelquefois rencontrée, pourrait être rattachée à une sclérose du système vasculaire de la choroïde et à une diminution du débit ciliaire.

- avec l'altitude : la tension oculaire diminuerait avec l'altitude selon Troncoso mais ceci a été controversé par d'autres auteurs tels que Mercier, Bardenzellu et Guglianetti. Furuya a noté que la tension de sujets placés en caisson augmentait entre 4000 et 4800 mètres, mais qu'elle se normalisait en une demi-heure. Cette augmentation serait due à la vitesse ascensionnelle et en définitive, il ne semble pas que l'oeil sain soit soumis à des variations de pression induites par des changements d'altitude.

- avec les latitudes : Il semble que la tension oculaire soit plus élevée dans les populations du Nord.

- avec les radiations lumineuses : on sait que l'obscurité élève l'ophtalmotonus des glaucomateux et le mécanisme en serait la mydriase et une fermeture de l'angle. Ceci est discuté pour les yeux sains.

La qualité des radiations entre en jeu puisque la lumière verte abaisse la tension alors que la lumière rouge l'augmente.

- avec la musculature oculaire :

Wessely a démontré que les mouvements oculaires élevaient le tonus de 1 à 10 mmHg. Il a d'autre part constaté avec Lederer que l'excitation des nerfs moteurs de l'oeil entraîne une hypertonie. A l'inverse Duke Elder a montré que la paralysie au curare ou la ténotomie diminuait l'ophtalmotonus. Mais il faut noter que les mouvements oculaires de la vie normale ne déterminent aucune élévation appréciable de la pression oculaire.

Au niveau de la musculature intrinsèque des études ont montré que chez un sujet jeune, une accommodation de 4 dioptries entraîne, en deux minutes, une diminution de la tension oculaire de l'ordre de 4 à 5 mmHg.

- avec la stase veineuse :

Le rire, l'éternuement, l'expiration forcée, la manoeuvre de Vasalva donnent une hypertonie veineuse qui se répercute à un faible degré, sur les vaisseaux ciliaires et choroïdiens.

- avec les influences nerveuses :

L'excitation du sympathique cervical diminue la formation de l'humeur aqueuse par vasoconstriction ciliaire, tandis que la section nerveuse entraîne une hypertonie. L'excitation du III entraîne une élévation de la tension oculaire comme celle du IV ou du VII ; celle du V est suivie d'une augmentation de l'ophtalmotonus et de la pression sanguine générale. Plus récemment, des travaux ont montré que l'excitation du V entraînait la libération de prostaglandine dans la chambre antérieure.

Les variations de l'ophtalmotonus en relation avec le système nerveux central n'ont pu être mises clairement en évidence.

- avec les substances chimiques :

L'action des différentes drogues par voie locale, régionale ou générale sera étudiée dans le chapitre de la pharmacologie.

PHARMACODYNAMIE DE LA PRESSION OCULAIRE

La pharmacodynamie de la pression oculaire est intéressante à double titre : d'abord pour normaliser une tension pathologique et ensuite pour prévoir le comportement pressionnel d'un oeil soumis à des drogues diverses. Dans la première éventualité, il s'agit de médications ophtalmologiques qui peuvent être locales ou générales

I - DROGUES D'APPLICATION LOCALE

1°) Les collyres hypotenseurs oculaires :

a) les Parasympathomimétiques :

- directs : Ils se fixent sur les récepteurs parasympathiques, ce sont :

. l'acétylcholine : mais ne peut être utilisée en collyre, sa pénétration cornéenne étant mauvaise.

. la pilocarpine : alcaloïde extrait des feuilles de Pilocarpus jaborandi ; employé en collyre sous forme de nitrate à différentes concentrations. Il pénètre facilement la cornée, agit au bout d'une dizaine de minutes et pendant 6 heures environ, ce qui nécessite 4 instillations par 24 heures.

. l'acéclydine (glaucostat) : est un produit de synthèse dont l'action in vitro serait légèrement supérieure à celle de la pilocarpine.

. indirects : ils inhibent la cholinesterase qui détruit normalement l'acétylcholine, ce qui favorise l'accumulation de cette dernière.

Ces produits, comme les précédents, agissent en augmentant la facilité d'écoulement et sont utilisés dans la thérapeutique du glaucome. L'action des parasympathomimétiques indirects est plus puissante et durable que celle des directs, le rythme des instillations sera donc moins fréquent (matin et soir). Par contre, il existe des contre-indications à leur emploi :

- les glaucomes à angle étroit, car ils entraînent une vaso-dilatation qui épaissit la racine de l'iris et risque de provoquer un blocage pupillaire,

- la myopie forte en raison des tractions violentes sur la choroïde.

Le respect de ces contre-indications n'exclut pas le risque de complications. Certaines sont bénignes telles que la myopie spasmodique qu'entraînent les plus puissants d'entre ces produits, ou les petits kystes se constituant fréquemment sur la bordure pigmentée de la pupille, mais régressent après arrêt des instillations. D'autres complications sont plus sérieuses, mais aussi beaucoup plus exceptionnelles, ce sont :

. la survenue d'une cataracte sous-capsulaire antérieure
. le décollement de rétine
. l'apparition de diarrhées, vomissements, spasmes bronchiques qui signent l'intoxication muscariniques avec la pilocarpine et la carbacholine en instillations trop fréquentes.

L'inhibition importante de la cholinestérase sérique peut être gênante au cours d'une anesthésie générale au cours de laquelle la succinylcholine a été utilisée ; la facilitation des réactions vagales qui peuvent aller jusqu'à l'arrêt cardiaque est aussi une complication bien connue des anticholinestérasiques qui, même administrés en collyre, peuvent être à la source de ces accidents.

Les principaux anticholinestérasiques sont :

- l'ésérine : alcaloïde extrait de la fève de calabar, elle se combine à la cholinestérase sans la détruire et a une action relativement moins puissante que les anticholinestérasiques phosphorés. Elle est utilisée sous forme de salicylate en solution aqueuse ou d'ésérine base en solution huileuse à 0,5 % ou 1 %.

- la néostigmine (Prostigmine) n'est pas utilisée en raison de ses effets secondaires.

- la bromure de décaméthylène (tosmilène) : dérivé de synthèse constitué par deux molécules de prostigmine reliées par une chaîne de 10 atomes de carbone. Il existe en solution aqueuse à 0,25 % et 1 % et a une action plus puissante que l'ésérine.

- le di-iso-propyle - fluorophosphate (diflupyl) : est un dérivé de synthèse phosphoré qui inactive irréversiblement la cholinestérase par phosphorylation. Le collyre n'existe qu'en solution huileuse à 0,01 % et 0,05 %, car son principe actif est inhibé par tout contact aqueux.

- la phospholine : est un organo-phosphoré qui est stable en solution aqueuse et agit à faible dose et pendant une longue durée. Il existe trois dosages : 0,06 %, 0,125 % et 0,25 %.

- l'ester diethyl-phosphorique du p-nitro-phénol (mintacol) :
il a une structure voisine du précédent et est commercialisé en solution aqueuse diluée au 1/6000.

b) les sympathomimétiques :

Ils sont de beaucoup les plus utilisés et ont un effet remarquable dans les glaucomes à angle ouvert, ainsi que dans certains glaucomes secondaires (uvéites hypertensives et glaucomes de l'aphaque). Ces drogues sont nombreuses, la plus utilisée est l'adrénaline dont l'action se manifeste par une mydriase avec vasoconstriction conjonctivale et hypotonie oculaire qui peut se maintenir durant plusieurs jours. Ces sympathomimétiques agissent par diminution de 30 % du débit de l'humeur aqueuse et facilitation de l'écoulement.

Plusieurs autres produits ont été testés, tels que : la Noradrénaline, l'Isoprénaline et ses dérivés synthétiques, qui ont un effet hypotonisant marqué sans effet vasoconstricteur ni mydriatique, mais qui, par ailleurs, provoquent des effets généraux très marqués avec une tachycardie intense. D'une façon générale ces drogues sont très concentrées (4 %) et ont des effets cardio-vasculaires importants (extrasystoles, céphalées, éclipses cérébrales) qui peuvent obliger à arrêter le traitement.

Il faut aussi connaître le risque de syncope anesthésique avec l'emploi concomitant de fluothane et surtout de chloroforme.

c) Les sympatholytiques :

Un des produits les plus actifs, également par voie générale, est la guanéthidine qui produit une hypotonie oculaire, un myosis serré et un discret ptosis. Il est intéressant de constater que ces sympatholytiques produisent sur le tonus oculaire les mêmes effets que les sympathomimétiques.

2°) Les collyres hypertenseurs :

a) Les parasympatholytiques et mydriatiques

Les mydriatiques, en particulier, l'atropine, ont des effets différents au niveau de l'oeil normal et de l'oeil pathologique. En instillations locales et pour un oeil normal, l'atropine produit une élévation tensionnelle minime (de 1 à 1,6 mm de Hg), il y a une augmentation de la résistance à l'écoulement qui est plus accentuée lorsqu'il existe un glaucome à angle ouvert et qui devient considérable dans le cas d'un glaucome à angle fermé pouvant même entraîner un glaucome aigu, irréductible, urgence chirurgicale. Cet accident peut se produire aussi bien avec l'atropine que la scopolamine ou les autres mydriatiques mêmes sympathomimétiques.

b) les corticoïdes : Il faut citer le rôle hypertenseur oculaire des corticoïdes en instillations fréquentes et prolongées : élévation pressionnelle discrète chez le sujet normal, mais qui peut être considérable dans certains cas pathologiques ou prédisposés. Le glaucome cortisonique est habituellement réversible à l'arrêt du traitement.

II - DROGUES D'APPLICATION GENERALE :

1°) Les hypotenseurs :

a) les inhibiteurs de l'anydrase carbonique, en particulier, l'acétazolamide, le Dichlorphénamide et le méthazolamide, sont des produits d'utilisation courante dans le glaucome et leurs effets sont bien connus : diminution pouvant atteindre 60 % du débit de l'humeur aqueuse, en utilisation orale ou parentérale, à court terme ou en utilisation prolongée. Leurs effets peuvent s'additionner à ceux des traitements myotiques sympathomimétiques. Leur action hypotonisante est retrouvée aussi bien sur un oeil pathologique que normal. Les effets secondaires ne sont pas négligeables : hypokaliémie, paresthésies, risques de coliques néphrétiques.

b) les glycosides cardiotoniques : sont hypotenseurs par réduction du débit de l'humeur aqueuse, mais ils ne sont pas très utilisables en Ophtalmologie étant donné leurs importants effets généraux.

c) l'osmothérapie : modifie l'état d'équilibre par diminution du débit de l'humeur aqueuse. Les produits le plus souvent utilisés sont l'urée, le mannitol, le glycérol, l'ascorbate de soude, l'isobarbitol

- le glycérol, utilisé à la dose de 1,5 g par kilo de poids donne une hypotension oculaire importante deux heures après son administration per os. Les effets secondaires peuvent être : diarrhées, polyurie et céphalées.

- l'urée à 30 % à la dose de 1 g par kilo donne une hypotonie rapide, marquée, en une heure et pouvant durer 4 heures. La tolérance est médiocre : céphalées, état de choc, phlébite.

- le mannitol à 20 % utilisé à la dose de 2 g par kilo donne une hypotonie moins intense et apparaissant un peu plus tardivement, mais peu toxique, et entraîne une diurèse importante.

- l'ascorbate de soude à 20 % est inoffensif et donne une bonne hypotonie oculaire en 90 minutes.

d) l'alcool éthylique a des propriétés hypotensives oculaires intéressantes, ainsi l'absorption de 120 ml de whisky donne-t-elle une baisse de tension oculaire importante chez un sujet glaucomateux...

2°) Les hypertenseurs :

a) Possner, en 1962, et Skrimpichenko, en 1966, ont noté l'apparition de glaucome chez des sujets exposés pendant de longues périodes au plomb tétraéthyl.

b) De même, aux Indes, on a incriminé la sanguinarine contenue dans l'huile d'argérone dans l'apparition d'un glaucome toxique grave au cours de l'hydropisie épidémique.

c) Les phénomènes osmotiques par hémodilution, tels qu'on les retrouve lors des épreuves de provocation à l'eau ou lors de dialyse rénale, entraînent de nettes perturbations de la tension oculaire. Dans les deux cas, ces phénomènes sont dûs à une augmentation du débit de l'humeur aqueuse et à une diminution de la facilitation à l'écoulement, mais les perturbations sont passagères.

d) L'action hypertonisante des psychoanaleptiques, des antiparkynsoniens de synthèse, type Artane, des psychotropes, a été décrite (Appelmans, Valerio, Rossolet et Faggioni) mais est discutable.

III - EN ANESTHESIE :

Nous étudierons particulièrement l'action des drogues utilisées en anesthésie générale, sur la tension oculaire.

1°) Les neuropsycholeptiques, analgésiques et hypnogènes

Ces drogues sont utilisées soit en prémédication et la plupart du temps en intramusculaire, soit en intraveineuse pour l'anesthésie générale, la neuroleptanalgésie ou encore l'anoci-association.

D'une façon générale, les prémédications abaissent la pression intraoculaire, mais dans des limites peu significatives. En anesthésie générale, isolément, ou en association, ces produits ont une action plus importante.

a) les barbituriques, dont le type est le Penthiobarbital, ont une action essentielle sur la substance réticulée du tronc cérébral avec vagotomie, dépression respiratoire et souvent apnée. Ce sont des agents d'induction ou d'entretien de l'anesthésie et leurs effets isolés sur la pression oculaire ont été bien étudiés (De Roeth et Schwartz parmi tant d'autres). Ils rapportent des baisses de pression oculaire, de 19 mm de Hg chez les sujets glaucomateux, le mécanisme étant une augmentation de la facilité d'écoulement. La chute tensionnelle est dans tous les cas rapide, de courte durée, soumise à des variations importantes, elle est plus durable pour les produits non soufrés que soufrés, ce qui est parallèle à l'action principale de ces médicaments.

b) L'hydroxydione, autre hypnogène, stéroïdien de toxicité très faible, a été utilisé aussi en ophtalmologie et donne des baisses tensionnelles significatives.

c) les neuroleptiques : il faut citer la chlorpromazine, la prométhazine, l'acépromazine, la lévopromazine, la diéthazine. Ces produits diminuent le débit de l'humeur aqueuse mais aussi, légèrement, la facilité de l'écoulement.

d) Parmi les anesthésiques généraux, on peut citer aussi :

- le protoxyde d'azote qui, d'une façon générale, est insuffisant pour provoquer une baisse utile de la tension oculaire.

- l'éther, peu utilisé de nos jours, donnait d'abord une élévation de la pression intraoculaire due à la sympathicotonie, puis une stabilisation et enfin une hypotonie en anesthésie profonde, hypotonie très stable, sauf au réveil qui était souvent agité au cours duquel se produisaient fréquemment des hyperpressions.

- l'halothane, anesthésique général très puissant, assez fortement vagotonique, a des qualités hypotonisantes extrêmement nettes : chute de la tension oculaire rapide, s'amorçant dans les premières minutes et continuant à s'accentuer jusqu'à la trentième minute. La moyenne de la baisse de la pression oculaire est de 32 % de la valeur initiale. La réascension de la tension oculaire à la fin de l'anesthésie est progressive et le chiffre initial pré-opératoire n'est atteint qu'une demi-heure après la fin de l'anesthésie.

2°) Les curares :

Les curares sont des drogues dont l'effet le plus manifeste est l'hypotonie musculaire par interruption de l'influx nerveux au niveau de la plaque motrice. Il en existe deux groupes :

- les Pachycurares acétylcholino compétitifs, non dépolarisants, comme la d-tubocurarine, la gallamine, le pancuronium et la noralyltoxiférine.

- les leptocurares dépolarisants, acétyl-cholimomimétiques dont le produit le plus représentatif est la succinylcholine.

Le mécanisme d'action générale de ces deux catégories de produit est tout à fait différent. L'influx nerveux se fait au niveau de la plaque motrice grâce à un intermédiaire chimique : l'acétylcholine.

L'action des pachycurares peut se schématiser en une occupation des récepteurs situés au niveau de la membrane post-jonctionnelle alors qu'à l'inverse, les curares dépolarisants activent d'abord les récepteurs comme l'acétylcholine mais n'étant pas détruits aussi rapidement qu'elle, il y a paralysie par dépolarisation prolongée.

. Les pachycurares entraînent un relâchement musculaire dont les effets commencent à se manifester sur les muscles oculo-moteurs qui sont les plus sensibles. La d-tubocurarine bloque la jonction neuro-musculaire pendant 30 à 40 minutes ; la gallamine a une action de 15 à 20 minutes tandis que la noralyltoxiférine et le pancuronium agissent pendant 30 à 45 minutes.

. Les leptocurares et essentiellement la succinylcholine, dont l'effet myorelaxant de courte durée est utilisé pour permettre une intubation laryngotrachéale, entraîne une apnée de quelques minutes dans les conditions normales ainsi qu'un relâchement profond qui facilite cette intubation.

Parmi les effets secondaires de la succinylcholine, il faut signaler l'apparition rapide de fasciculations musculaires prédominantes aux extrémités et qui s'accompagnent d'une montée de pression intragastrique, ceci précédant la relaxation musculaire véritable.

Les effets de ce produit sur la tension oculaire ont été étudiés de façon détaillée, car il entraîne une hypertonie oculaire passagère mais indiscutable (Hoffmann, Lincoff, Dillon, Schwartz, Craythorne). L'élévation de pression qui varie en moyenne de 10 mmHg apparaît quelques secondes après l'injection (au maximum 1 à 2 minutes) et disparaît lentement en 5 à 10 minutes.

L'interprétation pathogénique de cette réaction oculaire a donné lieu à des recherches multiples et les plus récentes ont montré que cette réponse hypertensive était inversement proportionnelle à la profondeur de l'anesthésie. A l'origine de ce phénomène on croit pouvoir distinguer quatre mécanismes :

1°) la contraction musculaire : l'injection de succinylcholine est suivie de la contraction des muscles extrinsèques de l'oeil, en particulier des droits internes et externes. Et la contraction synchrone de ces muscles met le globe oculaire en enophtalmie. La section des muscles oculo-moteurs chez l'animal annule l'hypertonie.

La pression exercée par les paupières sur le globe oculaire jouerait aussi un rôle.

2°) La pression veineuse:

L'augmentation de la pression veineuse cause une hypertonie oculaire et la succinylcholine pouvant entraîner une augmentation de la pression veineuse. On peut en déduire que cet effet probablement dû à la présence des fasciculations est concomitant.

3°) La pression artérielle :

Les doses de succinylcholine, injectées en clinique, ne sont pas suffisantes pour augmenter la pression artérielle et ce mécanisme apparaît donc comme négligeable.

4°) Les facteurs respiratoires :

L'altération de la mécanique respiratoire consécutive à l'injection de succinylcholine (hypopnée et apnée) joue probablement un rôle dans cette hypertonie.

L'effet hypertonisant de la succinylcholine est fortement diminué par la prémédication ou l'association à des drogues anesthésiques hypotonisantes. Il semblerait même qu'il puisse être annulé par un certain nombre de procédés, ainsi, Carballo indique-t-il que l'injection intraveineuse d'acétazolamide quelques minutes avant l'utilisation de succinylcholine supprimerait cette élévation.

Par ailleurs, des auteurs allemands (Pecold) préconisent la chlorpromazine en prémédication. La prévention par l'injection préalable de myorelaxants non dépolarisants a été préconisée par Miller et Dickmann. Dans cette dernière méthode l'interaction entre les curares non dépolarisants et dépolarisants a été étudiée par Patton, Dillon et Walts qui ont analysé le temps de récupération de la force de contraction musculaire chez des sujets ayant reçu de la succinylcholine seule et d'autres de la succinylcholine précédée d'une dose infracurarisante de d-tubocurarine. Ils en ont conclu que le relâchement musculaire produit dans le second cas est significativement inférieur. Mais, à l'opposé, Miller concluait à l'absence de modification du relâchement musculaire par cette méthode.

En définitive, il semble qu'après administration d'une prédose de pachycurare, il soit nécessaire d'augmenter la dose de succinylcholine. Wand a tenté d'expliquer ce phénomène d'association au niveau de la plaque neuro-musculaire en suggérant que la petite dose de curare non dépolarisant administrée bloquait un certain nombre de pores par lesquels se faisait l'échange sodium-potassium et que par conséquent cette réduction de la dépolarisation permettait d'éviter notamment l'augmentation de pression intragastrique, les fasciculations, les douleurs musculaires qui leur sont consécutives et la montée de pression intraoculaire.

LES INCONVENIENTS DE L'HYPERTONIE OCULAIRE ET L'INTERET DE SA PREVENTION

En chirurgie ophtalmologique, certains cas bien précis nécessitent un contrôle de la pression intraoculaire.

- en traumatologie les sujets présentant des plaies plus ou moins étendues du segment antérieur ou postérieur avec hernie de l'iris, issue de vitré ou atteinte du cristallin. Il a été rapporté quelques cas d'issue de vitré lors d'injection de succinylcholine, le globe une fois ouvert.

- ce problème est retrouvé de façon identique chez des opérés de cataracte ayant eu des complications post-opératoires, telles que déhiscence de la plaie ou hernie de l'iris.

Il est alors important pour que l'anesthésie n'entraîne pas d'hypertonie, que le malade ne tousse pas, que les fasciculations soient réduites au minimum. C'est dans ces cas qu'il est dangereux d'utiliser la succinylcholine seule.

- il en est de même dans la chirurgie du glaucome. Ainsi est-il important, pour éviter les effets d'une détente brusque d'un globe très hypertone, d'opérer sur un oeil rendu normotensil ou même hypotone et cela aussi bien pour un glaucome à angle fermé en poussée aiguë que pour un glaucome malin. Les méthodes actuelles permettent même d'extraire un cristallin chez un sujet atteint de glaucome malin sans ponction préalable du vitré et avec une tension oculaire satisfaisante.

Pour le glaucome à angle fermé, l'hypotonisation est plus facile à obtenir, et elle évite les hémorragies per-opératoires et les accidents rétiniens trop fréquents auparavant.

- Dans les kératoplasties transfixiantes, il est nécessaire que la pression oculaire soit proche de la normale lors de la taille de la cornée réceptrice car le trépan ne donne pas des incisions nettes sur un globe hypotone. Par contre, au moment de la pose du greffon et de sa suture, il est préférable d'avoir une hypotension oculaire. Il est donc important de rester maître de la tension oculaire au cours de ce type d'intervention et l'on retrouve le même problème pour :

- la chirurgie du décollement de rétine : le globe devant être hypotone en fin d'intervention au moment du serrage des points maintenant l'implantation, alors qu'au début une hypotonie aurait pu être gênante.

- c'est malgré tout dans la chirurgie de la cataracte que l'on se heurte le plus souvent à ces problèmes tensionnels car le risque vitréen dans cette chirurgie reste un élément dangereux. Une statistique rapportée par Vail est instructive : il a pu suivre 578 malades opérés de cataracte ayant présenté une issue de vitré per-opératoire. Ses conclusions sont les suivantes :

. 6 % de ces malades ont perdu le globe oculaire opéré dans les deux mois suivants ;
. 18 % dans la première année ;
. 23 % ont présenté des complications graves dans les trois années suivantes.

Il faut bien sûr noter que cette étude date de 1963 et que de nos jours, avec la possibilité de vitrectomie antérieure, une issue de vitré n'est plus considérée comme aussi dramatique. Il n'en reste pas moins que les malades à opérer de cataracte avec une pression intraoculaire limite, une myopie forte, un cristallin plus ou moins subluxé, ou intumescent, nécessitent des précautions toutes particulières à commencer par un contrôle rigoureux de leur tension oculaire pendant l'intervention qui prend là une signification encore plus importante.

- Mr Norskov décrit un cas où la montée de la pression intraoculaire est supposée avoir produit une hémorragie expulsive. Pecoldawa quant à lui signale le risque de glaucome congestif après l'usage de succinylcholine.

NOTRE EXPERIENCE

METHODE :

TONOMETRE EMPLOYE :

Nous avons mesuré le P I O C avec le tonomètre à aplanation à main de Perkins. Comme l'aplanomètre de Goldmann, cet appareil composé d'un cône de dédoublement de type Haag-Streit a l'avantage de mesurer la tension oculaire par aplanissement d'une surface cornéenne limitée, ce qui entraîne un déplacement de volume liquidien et une mise en jeu de l'élasticité sclérale insignifiante.

Si l'appareil de Perkins nous est d'une grande utilité puisqu'il nous permet de pratiquer une aplanation sur un malade en position de décubitus et donc en particulier sur une table d'opération, il faut néanmoins savoir qu'il est important de n'exercer aucune pression sur le globe pour avoir des résultats non faussés.

A cette condition et après s'être familiarisé avec l'observation des anneaux de fluorescéine qui apparaissent plus petits que ceux observés par les autres aplanomètres, on peut considérer selon Heid et Flament que les résultats trouvés sont en concordance avec ceux obtenus par l'aplanomètre de Goldmann.

Les mesures :

Le patient allongé, on anesthésie les deux cornées par l'instillation de 2 ou 3 gouttes de novésine à 0,2 %. Une goutte de fluorescéine à 0,5 % est instillée dans l'oeil où un papier fluorescéiné est inséré au niveau de l'angle externe entre les paupières durant quelques secondes.

On peut aussi utiliser le mélange novésine-fluorescéine (7 cc de novésine pour 1 cc de fluorescéine). Nous avons utilisé ce mélange préparé selon la méthode de Morton Grant en ayant soin de la renouveler pour chaque malade afin d'éviter les contaminations qui, selon certains, seraient facilitées par cette préparation. Une quinzaine de secondes après instillations des gouttes, l'extrémité du cône est amenée en contact avec la cornée en évitant les cils tandis que le malade regarde droit devant lui sans cligner. Lorsque le patient dort, il suffit de tenir les paupières en ayant soin de ne pas exercer de pression sur le globe. L'extrémité de l'appareil entre au contact de la cornée, l'observateur voit les mires et tourne la molette de réglage à l'aide du pouce jusqu'à ce que les deux demi-anneaux colorés, vus au travers de l'oculaire, se touchent par leur partie interne. La lecture de l'échelle linéaire multipliée par 10 correspond à la valeur tonométrique en mm de Hg.

Les difficultés rencontrées sont les mêmes qu'avec l'aplanomètre de Goldmann, ce sont :

- l'enophtalmie qui rend impossible toute mesure
- une mauvaise concentration de la fluorescéine
- un larmoiement excessif qui donne un anneau trop large et on fait ainsi des erreurs par excès.

Après la prise des mesures, un collyre antiseptique est instillé dans l'oeil du malade, et le cône est nettoyé afin qu'il ne se forme pas de cristaux de fluorescéine dangereux pour la cornée du malade suivant.

Les mesures ont été effectuées sur les deux yeux, sauf dans le cas de chirurgie ophtalmologique à globe ouvert où seule la tension oculaire de l'oeil non opéré a été mesurée.

La tension oculaire a été prise à plusieurs reprises :

- pression initiale avant toute prémédication et injection de produits anesthésiques

- puis nous nous sommes efforcés de prendre les mesures le plus régulièrement possible (toutes les deux minutes), notamment lors des injections des différents agents pharmacodynamiques utilisés pour l'anesthésie et lors des fasciculations.

Les malades sur lesquels ces mesures ont été faites appartenaient aux services des spécialités de l'Hôpital AMBROISE PARE.

- Service du Docteur VERGEZ pour l'ophtalmologie
- Service du Professeur CREPY pour la stomatologie
- Service du Professeur MOULONGUET pour l'O.R.L.

L'anesthésie du bloc des spécialités étant le Docteur RYST.

Voici le résumé de nos observations :

1ère série

Pour vérifier le phénomène bien connu : la montée de pression transitoire due à la succinylcholine décrite par de nombreux auteurs parmi lesquels : Orlowski, Lincoff, Lewallen, Dillon, Schwartz, Moretta, Taylor.
(cf courbes cas N°1)

Cas N°1 : Enfant D..., 10 ans, 32 kg
Strabisme.

Prémédication : Diazapam 5 mg, Atromine 1/4 mg

Les pressions oculaires initiales sont OD 12,2
OG 11,6

L'induction est pratiquée avec 35 cg de Penthiobarbital. L'injection de 50 mg de succinylcholine provoque en deux minutes une montée de la tension oculaire à 17,3 pour l'oeil droit et 17 pour l'oeil gauche, qui est contemporaine des fasciculations dont le maximum est obtenu 45 secondes après les fasciculations et sera suivi d'une baisse progressive de la pression oculaire jusqu'à 12 à droite et 11,5 à gauche.

Cas N°2 : Mr K..., 35 ans, 65 kg
Fracture du malaire droit.

Prémédication : Scopolamine 1/2 mg
Prométazine 50 mg
Péthidine 100 mg

Les pressions oculaires initiales sont de 12 à droite
14 à gauche

L'induction est pratiquée avec 40 cg de Penthiobarbital. L'injection de 80 mg de succinylcholine provoque en deux minutes une montée de pression contemporaine des fasciculations atteignant 38,6 mm de Hg à droite et 40 à gauche à la fin de ces fasciculations et au moment de l'intubation. On assiste à un retour progressif aux pressions initiales en 6 minutes.

Cas N°3 : Enfant L..., 13 ans, 35,5 kg
Dacryocystorhinostomie

Prémédication : 50 mg de Diazepam
1/2 mg d'Atropine

Les pressions oculaires initiales sont de 12,6 à droite
12,3 à gauche.

Après injection de 40 cg de Penthiobarbital, puis de 50 mg de succinylcholine, on observe une montée de pression dont le maximum est atteint en deux minutes : 21,9 à droite et 22,8 à gauche. Ces pressions reviennent à leur taux initial en 7 minutes.

2ème série

Ces cas illustrent l'action des pachycurares (Gallamine, Noralyltoxiférine et Pancuronium) sur la tension oculaire et a été décrite notamment par Smith, Stankovic.

Cas N°4 : Mr A..., 27 ans, 68 kg
cloison nasale

Les pressions initiales sont de 15,5 à droite et à gauche. L'induction pratiquée avec 50 cg de Penthiobarbital et 80 mg de Gallamine est suivie en 2 minutes et demie d'une chute de la pression intraoculaire qui se stabilise à 8,5 pour les deux yeux.

Cas N°5 : Mr B..., 73 ans, 67 kg
Cataracte oeil gauche

Prémédication : 10 mg de Diazepam
1/2 mg de Scopolamine

La pression oculaire de l'oeil droit avant Mannitol est de 14 mmHg. Après Mannitol elle est de 12.

L'induction est pratiquée avec 50 cg de Penthiobarbital et 10 mg de Noralyltoxiférine. Elle est suivie par une chute progressive de la pression oculaire jusqu'à 7,5. Cette pression remonte à 8,5 lors de l'intubation et redescend ensuite à 7,5. En fin d'intervention elle sera de 12.

Cas N°6 : Mme D..., 50 ans, 62 kg
Extractions multiples

Les pressions oculaires initiales sont de 13,1 à droite
10,9 à gauche

L'induction est pratiquée avec 50 cg de Penthiobarbital et 4 mg de Pancuronium. On observe une chute de la tension oculaire en 4 minutes jusqu'à 8,5 à droite et 7,5 à gauche, pression maintenue pendant 25 minutes.

Ces observations avec trois pachycurares différents corroborent le phénomène connu de la chute de la pression oculaire quasi identique pour tous les pachycurares. Est reproduite ici la courbe du cas N°5.

3ème série

Elle étudie l'effet d'une injection de Leptocurare suivie d'un pachycurare :

7ème cas : Mr M..., 83 ans, 61 kg
Cataracte de l'oeil droit

Prémédication : 1 Atarax
1/2 Atropine
A noter : malade très fatigué.

La pression oculaire initiale de l'oeil gauche est de 15. L'induction est pratiquée avec 35 cg de Penthiobarbital suivie immédiatement de 70 mg de succinylcholine. Cette injection est suivie d'une montée de pression oculaire contemporaine des fasciculations et maximale au moment de l'intubation (27 mmHg). L'injection de 12 mg de Noralyltoxiférine est suivie d'une baisse de la tension oculaire à 10 en 2 minutes 30. Cette tension se stabilise ainsi jusqu'à la fin de l'intervention.

8ème cas : Melle M..., 18 ans, 48 kg
Extractions multiples

Les pressions oculaires initiales sont de 14,6 pour l'oeil droit, de 13,5 pour l'oeil gauche.

L'induction est pratiquée par 40 cg de Penthiobarbital suivie de 60 mg de succinylcholine. On observe une montée de pression oculaire dont le maximum se situe à 24,4 à droite et 22,8 à gauche. Une injection de 40 mg de Gallamine est suivie en 2 minutes d'une chute de pression qui se stabilise à 10,2 pour l'oeil droit et 9,3 pour l'oeil gauche.

9ème cas : Mr N..., 16 ans, 48 kg
Dacryocystorhinostomie

Les pressions oculaires initiales sont de 12,6 à droite
11,3 à gauche.

L'induction pratiquée avec 40 cg de Penthiobarbital puis par 50 mg de succinylcholine est suivie d'une montée de pression oculaire contemporaine des fasciculations en une minute trente, dont le maximum est atteint à la fin de celles-ci et au moment de l'intubation, soit 24,3 pour l'oeil droit et 20,1 pour l'oeil gauche. Au moment de la reprise de la respiration spontanée, on injecte 4 mg de Pancuronium et les pressions mesurées une minute après cette injection sont de 18,3 à droite et 17,4 à gauche, deux minutes après elles sont de 12,2 à droite et 13,4 à gauche, tandis que 20 minutes après, elles sont de 14,3 à droite et 15,7 à gauche.

Ces trois observations montrent que la montée des pressions oculaires due à la succinylcholine, comme nous l'avons décrit lors de la première série, est réduite plus rapidement si la première injection est suivie par une seconde d'un pachycurare quel qu'en soit le type. En effet, nous observons une chute progressive et relativement durable de la pression oculaire en dessous du niveau de la tension oculaire initiale.

Est reproduite ici la courbe du cas N°8.

4ème série

Elle met en évidence l'action de l'injection d'une prédose infracurarisante d'un pachycurare le plus souvent la Gallamine. Cette action a été décrite notamment par Miller, Cullen.

Cas N°10 : Mr M..., 31 ans, 71 kg
Extractions multiples

Prémédication : 10 mg Diazepam
1/2 mg Scopolamine

Les pressions oculaires initiales sont de 12 pour l'oeil droit, et 11 pour l'oeil gauche.

L'induction est pratiquée avec une injection de 10 mg de Gallamine suivie deux minutes après de 50 cg de Penthiobarbital et 80 mg de succinylcholine.

Les pressions sont alors de 6 mm Hg à droite et 5 à gauche. L'intubation est laborieuse et nécessite la réinjection de 25 cg de Penthiobarbital et 40 mg de succinylcholine. Les prises de pression oculaire sont faites difficilement sans gêner l'anesthésiste, néanmoins, elles objectivent une montée de pression importante : 37 à droite et 36 à gauche. Cette tension redescendra et sera de 16 à droite et 15,5 à gauche au bout de 15 minutes.

Cette hypertonie qui pourrait être considérée comme un échec de la méthode s'explique par l'intubation difficile entraînant une gêne respiratoire. L'anesthésiste pense, en outre, que la prédose de Gallamine était insuffisante.

Cas N°11 : Mr M..., 17 ans, 56 kg
Germectomie

Prémédication : 15 mg de Dropéridol
1/2 mg de Scopolamine

Les pressions initiales sont de 14 à droite
12,2 à gauche

L'induction est pratiquée avec 20 mg de Gallamine suivie, deux minutes après, d'une injection de 50 cg de Penthiobarbital et 100 mg de succinylcholine.

Les tensions oculaires sont stables avec de faibles variations ne dépassant ± 0,5.

L'intubation a été facile et il n'a pas été noté de fasciculations.

Cas N°12 : Melle L..., 27 ans, 55 kg
Rhinoplastie

Prémédication : Diazepam 10 mg
Atropine 1/2 mg

Les pressions oculaires initiales sont de 12,1 pour l'oeil droit, et 12 pour l'oeil gauche.

L'induction est pratiquée par une injection de 15 mg de Gallamine suivie deux minutes après de 40 cg de Penthiobarbital et 60 mg de succinylcholine.

Les tensions oculaires ne subissent que d'infimes variations atteignant pour leur maximum 12,8 et 12,5 au moment de l'intubation qui semble facile. Aucune fasciculation n'est notée.

Cas N°13 : Melle W..., 28 ans, 53 kg
Extraction de 4 dents de sagesse incluses

Prémédication : Diazepam 10 mg
Atropine 1/2 mg

Les pressions initiales sont de 12,5 à droite
13,2 à gauche

L'injection de 15 mg de Gallamine est suivie deux minutes après par une autre injection de 45 cg de Penthiobarbital et 70 mg de succinylcholine. Il n'y a pas de variation notable de la tension oculaire prise toutes les deux minutes. L'intubation nasale se fait sans problème et on n'a pas noté de fasciculations.

Cas N°14 : Mr G..., 65 ans, 76 kg
Extractions multiples.

Prémédication : Diazepam 10 mg
Atropine 1/2 mg

Les pressions oculaires initiales sont de 14 à droite
13,7 à gauche.

L'induction est pratiquée avec 20 mg de Gallamine suivie deux minutes trente après, par une injection de 50 cg de Penthiobarbital et 75 mg de succinylcholine. L'intubation est faite sans problème. Les pressions oculaires prises toutes les deux minutes ne montrent pas de variation notable.

Cas n°15 : Mr B..., 45 ans, 65 kg
Dacryocystorhinostomie

Prémédication : Diazepam 10 mg
Atropine 1/2 mg

Les pressions initiales sont de 16 mmHg à droite
14,2 à gauche

L'injection de 20 mg de Gallamine est suivie une minute trente après, par une seconde injection de 50 cg de Penthiobarbital et 80 mg de succinylcholine. On note une montée de pression légère (17,8 à droite et 16,3 à gauche) contemporaine de l'intubation et transitoire.

Cas N°16 : Mme D..., 44 ans, 55 kg
Extractions multiples
Malade non prémédiquée.

Les pressions initiales sont de 15 à droite
15 à gauche.

L'induction est pratiquée par une prédose de 1,5 mg de Noralyltoxiférine suivie une minute après de 50 cg de Penthiobarbital et 100 mg de succinylcholine.

L'intubation est difficile.

La montée de pression est significative : 22,8 à droite
22,1 à gauche

Une nouvelle injection de 8,5 mg de Noralyltoxiférine est pratiquée. Deux minutes après les chiffres tensionnels sont retombés aux valeurs initiales.

L'anesthésiste pense que la prédose de Noralyltoxiférine était insuffisante, de plus la malade n'étant pas prémédiquée était plus réactive.

Cas N°17 : Mme P..., 32 ans, 54 kg
Cloison nasale

Prémédication : Diazepam 10 mg
Atropine 1/2 mg

Les pressions oculaires initiales sont de 13 à droite
13,5 à gauche.

L'injection de 15 mg de Gallamine est suivie deux minutes après de 45 cg de Penthiobarbital et de 70 mg de succinylcholine. La prise toutes les deux minutes de la tension oculaire montre qu'il n'y a pas de variation notable.

L'intubation a été pratiquée sans problème et on n'a pas noté de fasciculations.

Cas N°18 : Mr R..., 49 ans, 78 kg
Dacryocystorhinostomie

Prémédication : 10 mg de Diazepam
1/2 de Scopolamine

Les pressions oculaires initiales sont de 15,2 à droite
15 à gauche

L'injection de 20 mg de Gallamine est suivie deux minutes après de 50 cg de Penthiobarbital et de 75 mg de succinylcholine. La prise toutes les deux minutes de la tension oculaire ne montre pas de variation notable.

On n'a pas noté de fasciculations et l'intubation a été facile.

Cas N°19 : Mme L..., 41 ans, 70,5 kg
Tympanoplastie : 10 mg de Diazepam
1/2 mg de Scopolamine

Les pressions oculaires initiales sont de 14 à droite
14,8 à gauche

L'injection de 20 mg de Gallamine est suivie deux minutes après de 50 cg de Penthiobarbital et 75 mg de succinylcholine. La prise, toutes les deux minutes, de la tension oculaire, ne montre pas de variation notable. Il n'a pas été noté de fasciculations et l'intubation a été réalisée sans problème.

CONCLUSIONS

Après un rappel sur les corrélations anatomo-physiologiques de la pression intraoculaire et de ses mesures, nous avons passé en revue sa pharmacodynamie en insistant, en particulier, sur les drogues anesthésiques, la connaissance des effets de ces drogues sur la pression intraoculaire étant importante surtout en chirurgie ophtalmologique à globe ouvert.

Nous nous sommes intéressés spécialement aux curares : après un rappel de leurs actions et de leur pharmacologie, nous avons vérifié et étudié expérimentalement leurs effets sur la tension oculaire.

Notre expérience a consisté en l'étude de :

1°) 3 cas pour lesquels la succinylcholine a été employée, et qui nous ont permis de vérifier le pic d'hypertension oculaire qui suit l'administration de cette drogue.

2°) 3 cas pour lesquels les pachycurares ont été employés et qui nous ont permis de vérifier l'action plutôt hypotensive de ces drogues.

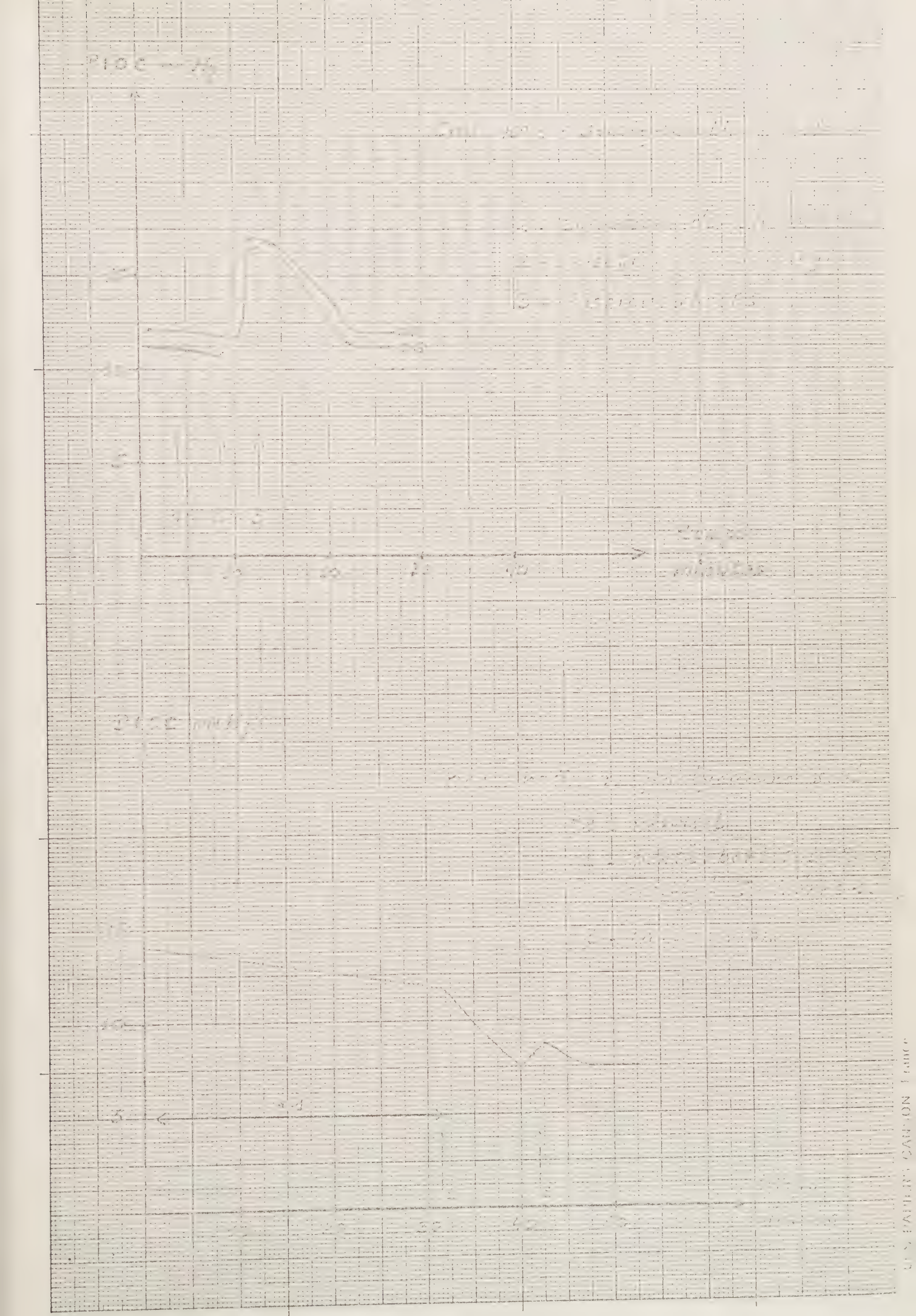
3°) 3 cas étudiant les effets de la succinylcholine suivie d'un pachycurare, ce qui semble permettre un retour plus rapide aux valeurs initiales de la pression intraoculaire.

4°) 10 cas pour lesquels l'injection d'une prédose infracurarisante d'un pachycurare suivie de la succinylcholine, semble éviter le pic d'hypertonie oculaire observé précédemment.

Au terme de cette étude, nous pouvons donc conclure que la succinylcholine employée semble provoquer une montée rapide de la tension oculaire qui, bien que transitoire, peut ne pas être sans inconvénient.

Il semble donc que ce ne soit pas un curare de choix pour la chirurgie ophtalmologique, en particulier, pour les interventions à globe ouvert. Ainsi est-elle contre-indiquée dans certains cas, tels que plaie perforante de l'oeil, reprise de cataracte où intervention rapprochée sur le deuxième oeil pour cataracte bilatérale. Néanmoins, la réversibilité rapide de son action étant unique, il est des interventions courtes et des intubations prévues difficiles pour lesquelles il est plus sûr de l'employer. On peut alors prévenir la montée de pression oculaire par l'injection préalable d'une dose infracurarisante de Gallamine ou de tout autre pachycurare.

Cette méthode reste exceptionnelle, mais est intéressante à connaître en pratique et aussi pour les questions physiopathologiques qu'elle soulève.



U.S. BAUER'S CANYON France

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS A.K., BARNETT K.C. : Anesthesia and intraocular pressure
  Anesth. 21, 202 (1966)

  La tension intraoculaire associée à l'administration de succinylcholine et l'intubation intratrachéale.
  Article préliminaire.
  Canad. Anesth. Soc. Janv. 60, 7 ; n°1, 39-43

- BACH Y., RITA P., COLLINS C.C. : effect of continuous intravenous succinylcholine drip on intraocular pressure and extraocular muscle tension
  Proc. west Pharmacol. Soc. 12, 5-6, 1969
  Analyse in : Arch. ophtal. Chicago, 84, 4, 542, 1970

- BELMONTE, MARTINEZ : le contrôle nerveux de la pression et de la circulation intraoculaire
  Arch. Fac. Med. Madrid. Juillet 70, 18 ; N°1, 91

- BESSIERE E. : Aspects physiopathologiques des modifications de la tension oculaire.
  Masson et Cie, 1973

- BIETTI G. : Recent experimental, Clinical and therapeutic research on the problems of intraocular pressure and glaucoma.
  Ann. J. Opht. 73, 475-500, avril 72

- CAMPAN L., COUADAU A., COUADAU H. : le tonus oculaire au cours d'un type de narcoanalgésie au Diazepam
  Ann. Anesth. franç. 10, 2, 199-203, 1969

- CARBALLON A.S. : succinylcholine and acetazolamide in anesthesia for ocular surgery
  Canad. Anesth. Soc. 12, 486-498, 1965
  Analyse in : Year Book ophtalm. 333-334, 1966-6

- CASTEHELAT Jacques : Thèse Paris 1974
  Interaction de la succinylcholine et des doses préalables de gallamine et de tubocurarine.

- CRAYTHORNE N.W.B., ROTTENSTEIN HS, DRIPPS RD : action de la succinylcholine sur la pression intraoculaire chez l'adulte, le nourrisson et l'enfant durant l'anesthésie générale.
  Anesthesiology, janv., fév. 1960, 21, N°1, 59-63

- DICKMANN P., GOECKE M., WIEMERS K. : The modification of intraocular pressure increase following succinylcholine by means of non depolarizing muscle relaxant.

- DILLON, SABAWALA, TAYLOR, GUNTER : Action of succinylcholine on extravascular muscles and intraocular pressure.
Anesthesiology, 1957, 18 p. 44

- DEMAILLY P. : Physiologie des hypertensions oculaires
Vie médicale, 2 juin 1969, 50, N°22, 2285-2840

- ETIENNE R. : les glaucomes
Diffusion générale de librairie 1969

- GOLDMANN H., : Facteurs influençant la pression intraoculaire
Bibl. Opht. 1970, N°81, 97-105

- GOLDSMITH E. : Evaluation de la succinylcholine et de la gallamine comme relaxateurs musculaires en relation avec la tension oculaire.
Anesth. a analg. Sept, oct 67, 46, N°5, 557

- HOFFMANN H., HOLZER H., BOCK J., SPATH F. : Die wirkung von muskelrelaxantren auf den intraokularen Druck
Klin. Monastesbl. Augen, 123, 1, 1953

- HOFFMANN H., LEMBECK F. : Das Verhalten der aübere Augenmuskeln gogenüber curare dekamethonium (C 10) und succinylcholine (M 115)
Arch. Exper. Path. U. Pharmakol. 216 : 552 (aug) 1952

- HOVLAND K.R. : Effects of drugs on aqueous humour dynamics
Int. Ophtal. Clin. 11,99-119, 1971

- JAQUENOUD Paul : L'anesthésie en Ophtalmologie
Ann. Anesth. Franç.
X, 2, avril, mai, juin 69

- JOHNSON G.J., COREY PN., MORIN J.D. : Tonography in enfants and children
Cand. J. Ophtal. 6, 1, 24-29, 1971

- KACHMARSKAIA A.N. : Effects of several anesthetics relaxant and intubation on I O P of the healthy eye
Ophtalmol. ZH, 26, 501 - 4. 1971

- KATAYAMA M. : Halothane and intraocular pressure
Rev. Bras. oftalmol. 29, 373-8, Déce. 70

- KATZ RL, EAKINS K.E. : Action des agents du blocage neuromusculaire sur les muscles extraoculaires et la pression intraoculaire
Proc. Moy. Soc. Med. Déc. 69, 62, N°12, 1217-1220

- KRAKAU CET : Régulation de la pression intraoculaire
Acta Opht. 1969, 47, N°5 - 6, 1069-1088

- LEYDHECKER W., AKIYAMA K., NEUMANN HG. : Pression intraoculaire dans l'oeil humain normal
Klin. Monastesbl. Augen, 1958, 133 N°5, 662-670

- LEWALLEN W.M., HICKS BL., : The use of succinylcholine in ocular surgery
Ann. J. Ophthal. 49, 773, 1960

- LINCOFF HA., BREININ GM., DEVOE AG. : The effects of succinylcholine on the extraocular muscles
Ann. J. Ophthal., 43, 440-444, 1957

- LINCOFF HA., ELLIS CH., DEVOE AG., DE BEER EJ., IMPASTATO DJ., BERG S., ORKIN L., MAGDA H. : Effects of succinylcholine on intraocular pressure
Ann. J. Opht. 40 : 501, octobre 55

- MARETTA PV., DOSSI F. : Mecanismi patogenetic d'ell ipertensione oculare do sucinilcolinie
Minerva anest. 28, N°2, 100-102, Fév. 1962

- MILLER RD., WAY WL. : Interactions entre succinylcholine et les doses subparalysantes de d-tubocurarine et de gallamine chez l'homme
Anesthesiology, Déc. 71, 35, N°6, 567-571

- MILLER, WAY, MICKEY : Inhibition of succinylcholine induced increased intraocular pressure by non depolorizing muscle relaxant
Anesthesiology, 1968, 29 p. 123

- NORSKOV K. : Expulsive haemorrhage caused by succinylcholine
Acta. Opht. 38, 285, 1960

- ORLOWSKI W.J. : Variations de la pression intraoculaire avec les drogues dépolarisantes
Klinika oczna. 36 : 501-506, 1966, Rosnan

- OURGAUD AG. : Pharmacodynamie de la pression oculaire
Ann. Anesthésiologie franc. Avril, mai, juin 1969
10, N°2, 169-197

- PECOLDWAK : Pression intraoculaire et drogues dépolarisantes
Klin. oczna. 36-500, 1966

- PECOLD K. : Prophylaxie der Augeninendruck-steigerung nach succinylcholine
Anesthésist Berlin, 16 - 171, 1967

- POULIQUEN Y. et coll. : Atlas d'histologie et d'ultrastructure du globe oculaire
Masson et Cie, Paris 1969

- PROSERPIO L. : Action combinée de la ventilation mécanique et de la succinylcholine sur le tonus oculaire et sur la tension artérielle rétinienne au cours de l'intervention chirurgicale.
Minerva Anest. Nov. 68, 34, N°II, 1331-1333

- RATBUN F.J., HAMILTON : Action de la gallamine sur les récepteurs cholinergiques.
Canad. Anesth. Soc. J. Nove. 70, 17, N°6 574-590

- RIGALD, ROUHER F. : contre-indication médicamenteuse des hypertonies oculaires
Revue du Prat. 21 juin 73, 23, N°35, 3123-3128

- RUBLI E. : Tonometry in general anesthesia. The effects of halotane, cyclopropane and ketamine on normal intraocular pressure in children
Anastesist. 20, 337 - 43, sept. 1971

- SARAUX H., BLAIS B., : Physiologie oculaire
Masson 1973

- SEEDORFF H.H. : Universal anesthesia in ophtalmic surgery in case with high intraocular pressure
Nord med. 84, 1638-9, 17 Déc. 70

- SCHMIEDEBERG W., THIEL HJ., VAN ZWIETEN PA. : influence des produits pour l'anesthésie générale et des hypotenseurs sur la pression sanguine et oculaire chez le lapin
Alb. V. Graefes, Arch. Ophtal. 1971, 183, N°3, 179-195

- SCHMIEDEBERG W. THIEL HJ., VAN ZWIETEN PA. : Expériences animales comparées sur l'influence des relaxateurs musculaires et des narcotiques sur la tension oculaire.
Klin. Orbl. Augenheilk 1971, 158, N°6, 819-825

- SNOW JC., : Anesthesia in ORL and ophthalmology. Thomas 1972

- SOBEL A.M. : Hexofluorenium succinylcholine et tension oculaire
Anesth. and Anal. Juillet-Août 62, 41, N°4, 399-404

- STOLZ C. : Le comportement de la tension intraoculaire dans les différentes anesthésies
Klin. Orbl. Augenheilk, mars 71, 188, N°3, 445-450

- TAYLOR TH., MULCAHY M., NIGHTINGALE DA. : Suxamethonium chlorido in intraocular surgery
Ophtalmologico. 153-431, 1967

- THOMASSEN TL. : Pression intraoculaire. Introduction
Acta Ophtalm. 1973, supplé. 120, 7-10

- THORNBURN W. : Enregistrement de la force d'aplanation à pression oculaire constante.
Rapport volume P I O C dans l'oeil humain intact.
Act. Oph. 1973, 52, N°1, 114-126

- WONG K.C., JONES J.R. : Action synergétique de la d-tubocurarine et de la gallamine
Curr. R. Anesth. Mars-Avril 71, 50, N°2 285-290

- YOSHIKAWA K. : The effects of ketamine on intraocular pressure in children
Anesth. Analg. 50, 199-202, Mars-Avril 1971